
LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
L46 .K98 1886
Grundriss der praktischen medicin... STOR
24503314916

F. Rekers
cand. me[illegible]

Berlin.

Sommersemest[illegible]
[illegible]



GRUNDRISS

DER

PRAKTISCHEN MEDICIN

VON

DR. C. F. KUNZE,

SANITÄTSRATH IN HALLE A/S.

DRITTE, VIELFACH UMGEARBEITETE UND VERMEHRTE AUFLAGE.

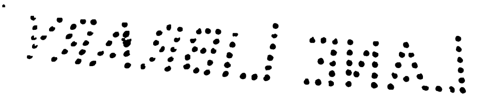


LEIPZIG

VERLAG VON VEIT & COMP.

1886

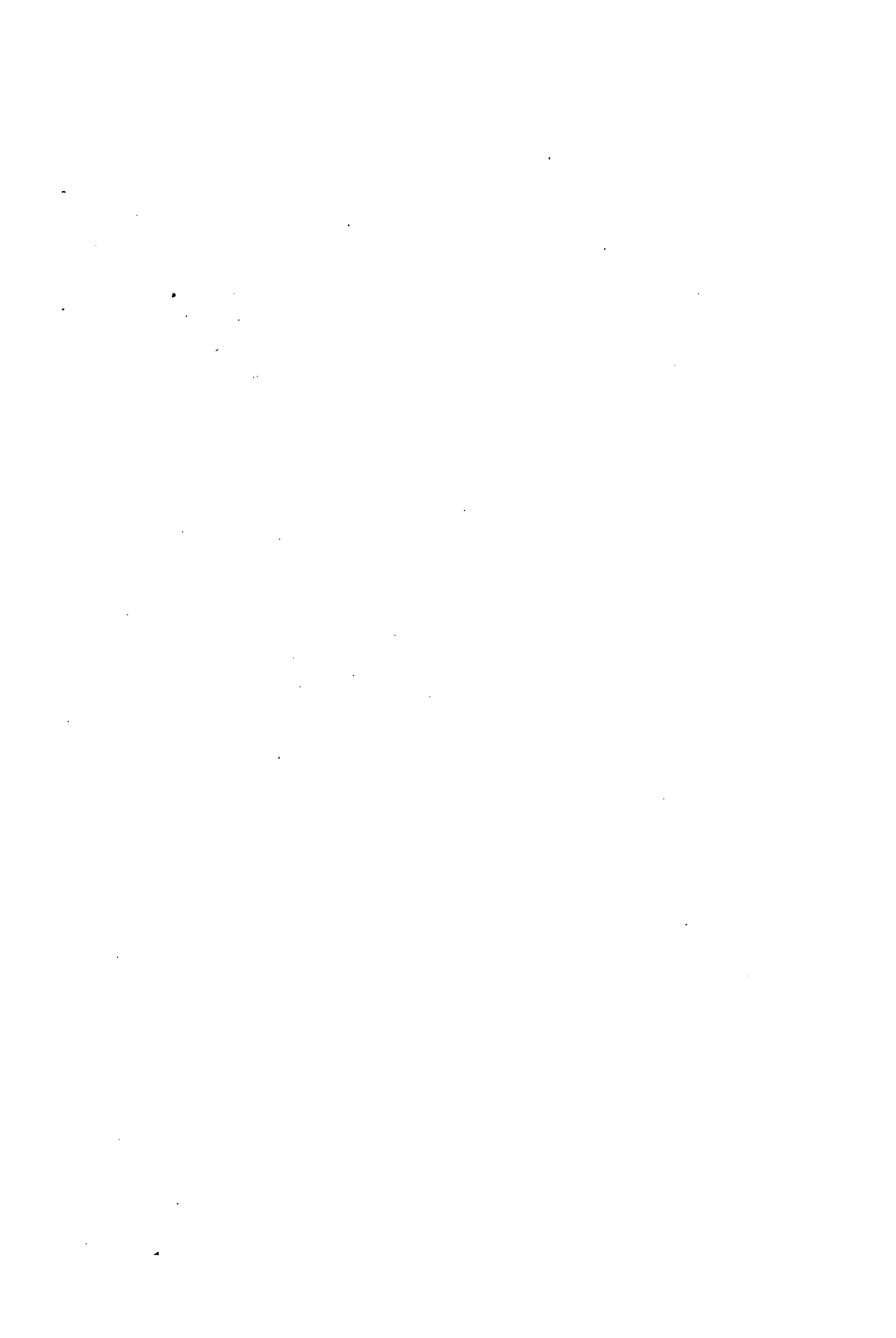
Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.



HERRN Dr. THEODOR WEBER

GEH. MEDICINALRATH, ORD. PROFESSOR DER MEDICIN UND DIRECTOR
DER MEDICIN. KLINIK IN HALLE A/S.

AUS HOHER VEREHRUNG GEWIDMET.



Vorwort zur dritten Auflage.

Die vorliegende neue Auflage des Grundrisses, der wie seine frü
Auflagen eine Uebersicht über die innere Medicin, das Wicht
der speciellen Pathologie und Therapie nach dem neu
Standpunkte der Wissenschaft geben soll, hat, entsprechend
Forschungen der neuesten Zeit, vielfache Veränderungen desselben n
gemacht. So sind die Infectionskrankheiten völlig umgearbeitet un
auf wenige Ausnahmen derselben, die sich aus praktischen Gründen
gut von den nicht infectiösen Organerkrankungen trennen liessen, de
seren Uebersicht halber zusammen abgehandelt; ferner sind die N
entzündungen neu bearbeitet, die Kapitel Neurasthenie und Fettsuch
zugefügt, über Lähmungen ist den einzelnen Lähmungen eine allge
Abhandlung vorangeschickt u. s. w.

Der Verfasser hofft, dass man seinem Büchelchen die Anerker
eines praktischen nicht versagen und dasselbe seinen Nutzen stiften

Halle a/S., am 1. October 1885.

Der Verfasser



Inhalt.

I. Infectionskrankheiten.

II. Krankheiten, die nicht auf Infection beruhen.

A. Allgemeine, constitutionelle Krankheiten.

B. Krankheiten der einzelnen Organe.

Krankheiten des Gehirns.

Seite

Krankheiten des Rückenmarks.

Krankheiten des Sympathicus.

Krankheiten der peripheren Nerven.

a) Hyperästhesien und Neuralgien.

b) Anaesthesien.

c) Lähmungen.

Seite

d) Krämpfe.

Krämpfe einzelner Nerven.

Krankheiten des gesammten Nervensystems.

Krankheiten der Circulationsorgane.

Krankheiten des Herzbeutels.

Krankheiten des Herzens.

Krankheiten der Respirationsorgane.

Krankheiten der Digestionsorgane.

Krankheiten des Oesophagus.

Krankheiten des Peritoneum.

Krankheiten der Leber.

Krankheiten der Milz.

Krankheiten der Harnorgane.

a) Krankheiten der Nieren.

b) Krankheiten der Nierenbecken, Harnleiter und Harnblase.

c) Krankheiten der Harnblase.

Krankheiten der Haut.

Krankheiten der Talg- und Schweissdrüsen.

Seite

Vergiftungen.

I. Infectionskrankheiten.

§. 1. Malariaerkrankungen.

Dieselben bilden eine Gruppe von Krankheiten, welche durch Aufnahme des sich ausserhalb des menschlichen Körpers und zwar bei einer bestimmten Bodenbeschaffenheit und Lufttemperatur erzeugenden specifischen Malariagiftes entstehen, niemals von Person zu Person übertragen werden können, also rein miasmatischer und niemals contagiöser Natur sind, gemeinsame oder wenigstens ähnliche Veränderungen im Körper zur Folge haben, meist einen rhythmischen Verlauf zeigen und den gleichen Mitteln weichen.

Aetiologie. Das Wesen des Malariagiftes ist noch nicht sicher nachgewiesen. Nach Klebs und Tommasi-Crudeli, Rozsahegyi besteht dasselbe in stäbchenförmigen Gebilden — Bacillus malariae — welche sich im Erdboden und in den unteren Luftschichten über demselben finden. Gerhardt konnte durch Impfungen von Blut, welches einem Intermittenskranken während des Anfalls entnommen war, Intermittens erzeugen. Das miasmatische Malariaagens erzeugt sich bei der Verwesung organischer, besonders pflanzlicher Stoffe in andauernd feuchtem Erdboden, daher in Sumpfgegenden, in Gegenden mit Moorboden, an niederen Küsten, wo es an diesem vegetabilischen Detritus nicht fehlt, nach Ueberschwemmungen, nach Aufwühlung des Bodens, bei Trockenlegung von Teichen etc. unter Mithilfe genügender Wärmegrade der Luft, und gelangt durch die Athemorgane und den Verdauungscanal (durch Trinken von Sumpfwasser) in den menschlichen Körper. Durch Winde wird die Malaria aus ihren Entstehungsherden fortgeführt und kann durch dieselben in sonst malariafreie Orte eingeweht werden, doch dürfen diese Orte nicht gerade meilenweit entfernt liegen. Zur Entstehung einer Malariaerkrankung gehört immer eine individuelle Disposition und disponiren vorzugsweise Schwäche-

und sonstige krankhafte Zustände (körperliche und geistige Erschöpfung, Menstruation, gastrische Störungen). Eine leichte Erkältung kann unter diesen Umständen dann die Gelegenheitsursache zum Ausbruch der Malariaerkrankung bilden. Ganz besonders disponirt eine schon frühere Malariaerkrankung. Bisweilen beobachtete man das Verbreitetwerden der Malariaerkrankungen auf ganze Länder, ja über ganz Europa (epi- und pandemische Verbreitung) und sah man dabei eine gewisse Ausschliessung, ein Verscheuchtwerden anderer Krankheiten, z. B. des Typhus, oder eine Malariaepidemie ging der Cholera voran.

Anatomie. In jüngeren Fällen findet man die Milz hyperaemisch, vergrössert, weich, ebenso öfters die Leber und die Nieren. In alten Fällen sind diese drei Organe, am constantesten die Milz, gewöhnlich amyloid entartet, pigmentreich, erheblich vergrössert. Namentlich findet man bei Kindern, bisweilen schon nach dreiwöchentlichem Bestehen des Fiebers, die Milz bedeutend vergrössert, nach oben fast bis zur Achselhöhle, nach unten drei Querfinger über den Rippenrand reichend. Das Blut ist in älteren Fällen eiweissarm, wässrig, die Zahl der rothen Blutkörperchen vermindert und nicht selten Pigmentschollen enthaltend (s. Melanaemie), in den Körperhöhlen häufig hydropische Flüssigkeit.

a. Intermittens simplex, einfaches Wechselfieber, kaltes Fieber.

Begriff. Rhythmisch auftretende Anfälle von Frost, Hitze und Schweiss mit nachfolgenden krankheitsfreien Pausen. Degenerative Veränderungen in der hyperaemischen Milz, Leber, in den Nieren und im Blute nicht vorhanden.

Symptome und Verlauf. Nach einem durchschnittlich 10 bis 14 Tage betragenden Incubationsstadium beginnen entweder die Prodromi: Appetitlosigkeit, Ziehen in den Gliedern, Abgeschlagenheit etc. das Krankheitsbild, oder es tritt plötzlich ein deutlicher Frostanfall auf, dem Hitze und Schweiss folgt (Paroxysmus); nach dem Schweisse folgt eine Pause mit mehr oder weniger vollständigem Wohlbefinden (Apyrexie).

Während des Frostes sind die Ohren, Nasenspitzen, Finger kalt, die innern Organe jedoch schon zu dieser Zeit um 2—3^0 höher temperirt als normal, die Milz vergrössert; im Schweissstadium sinkt die Temperatur schnell, die üblen Empfindungen in Kopf und Gliedern verschwinden, ein stark mit harnsauren Salzen gesättigter Urin (Sedimentum lateritium) wird entleert und der Kranke fällt in einen ruhigen Schlaf.

Bisweilen fehlt ein Theil des Anfalls (fragmentarische Intermittensanfälle), am häufigsten der Frost, und beobachtet man nicht selten bei Kindern, dass ihre Kaltfieber-Anfälle sofort mit dem Hitzestadium anfangen. Ja es soll eine Umstellung der drei Cardinalerscheinungen (Typus inversus) vorkommen können, zuerst Hitze, dann Frost und dann Schweiss.

Nach der Aufeinanderfolge der Anfälle und Länge der krankheitsfreien Intervalle unterscheidet man verschiedene Typen der Intermittenten; Quotidianfieber, wenn alle 24 Stunden, Tertianfieber, wenn einen Tag um den andern, also alle 48 Stunden, Quartanfieber, wenn jeden dritten Tag, also alle 72 Stunden ein Anfall auftritt. Bisweilen beobachtet man innerhalb 24 Stunden zwei Anfälle (quotidiana duplex), oder einen Tag um den andern folgt ein starker, in den zwischenliegenden Tagen ein schwacher Anfall, so dass sich die Beschaffenheit der auf die ungeraden Zahlen eintretenden Anfälle gleicht, wie andrerseits die Beschaffenheit der auf die geraden Zahlen fallenden Anfälle (tertiana duplex); kommt zwei Tage hinter einander jeden Tag ein Anfall und ist der dritte Tag fieberfrei, so spricht man von einer quartana duplex.

Diagnostisch wichtig ist der Wiedereintritt der Intermittensanfälle zu gleicher Stunde, meistens etwas vor dem Zeitpunkte, an welchem der letzte Anfall auftrat (Anteponiren der Anfälle), das Fallen der Anfälle auf die Morgenstunde — in den Abendstunden hat man es meist nicht mit Intermittens zu thun —, der gut ausgeprägte Character der einzelnen Erscheinungen der Anfälle: Frost, Hitze, Schweiss, die Milzschwellung, das Sedimentum lateritium und das möglichst reine Intervall und endlich die Wahrscheinlichkeit der Infection mit dem Malariagifte.

Behandlung. Am leichtesten heilbar und gutartigsten sind die Tertianfieber, demnächst kommen die Quotidianfieber, während die Quartanen gefährlicher und am hartnäckigsten sind und leicht Entartungen der Milz, Leber und Niere (Hydrops) zur Folge haben. Das sicherste Fiebermittel ist das Chininum sulph., welches man in grosser und einmaliger Gabe (1,0—2,0 pro dosi für Erwachsene) in der Apyrexie giebt; in hartnäckigen Fällen ist eine 2. oder 3. Gabe nöthig, und verbindet man dann das Chinin sulph. mit Opium (Rec. 43) oder man verordnet Arsenik (Solut. Fowleri mit gleichen Theilen Wasser, dreimal tägl. 5 Tropfen und damit zu steigen). Um Recidive zu verhindern giebt man 3—4 Wochen lang jeden 6. Tag eine Dosis Chinin.

b. Intermittens larvata, larvirte Wechselfieber.

Man versteht unter denselben in rhythmischen Anfällen auftretende Krankheitserscheinungen, die einer gewöhnlichen Intermittens nicht zukommen, jedoch gleichfalls der Einwirkung des Malariagiftes ihre Entstehung verdanken. So beobachtet man besonders intermittirende Neuralgien (bes. die des N. supra-orbitalis), doch auch entzündliche Zustände (Pneumonie, Bronchitis) und Blutungen (Nasen-, Darm- und Nierenblutungen). Der Aufenthalt des Kranken in einer Sumpfgegend weist auf den Character der Erkrankung. Die Heilmittel sind dieselben, wie die der Intermittens simplex.

c. Perniciöse Intermittens.

Als solche bezeichnet man Wechselfieber, bei denen sich die Anfälle sehr in die Länge ziehen, sich bisweilen selbst berühren und bei denen es zur Entwicklung excessiver Krankheitserscheinungen (Sopor, Herzlähmung, Collapsus) in Folge von Melanaemie und Pigmentembolien oder in Folge der Aufnahme grosser Mengen der Malaria und besonderer Disposition des Erkrankten kommt. Sie sind also graduell gesteigerte Intermittenten. Am besten giebt man bei diesen Formen das Chinin subcutan (0,2—0,4 pro dosi mit erwärmtem Wasser) und zwar gegen Ende des Anfalls und ermuntert und erregt den Kranken durch kalte Uebergiessungen, starken schwarzen Kaffee, Warmbier.

d. Remittirende Wechselfieber.

Nicht selten beobachtet man in unserm Klima eine undeutliche Ausprägung der Apyrexie und mehr ein continuirliches, schleichendes, jedoch zu bestimmten Stunden gesteigertes Fieber. Häufig kommt es später zu regelrechtem Typus und ausgesprochener Apyrexie. Weit schlimmer sind die remittirenden Fieber heisser Länder; dieselben bieten nicht selten einen gastrisch-typhösen Character (fuliginöse Zunge, Betäubung, Decubitus, Blutungen, Collapsus) und gehören sie demnach zu den perniciösen Wechselfiebern.

e. Die Malaria-Kachexie.

In Intermittens-Gegenden tragen mehr oder weniger sämmtliche Bewohner die Spuren der Malariaeinwirkungen an sich und genügen bisweilen wenige Fieberanfälle, das Malaria-Siechthum schärfer auszuprägen. In den

meisten Fällen liegen dem Malaria-Siechthum die oben unter Anatomie erwähnten anatomischen Veränderungen zu Grunde: Speckmilz, Speckleber, Speckniere etc. und gastrische Störungen halten die Ernährung darnieder. Wegen der wässerigen Blutbeschaffenheit findet man häufig die Kranken hydropisch, in ihrem Urin Eiweiss. Die Behandlung hat es theils mit Beseitigung ev. vorhandener Fieberanfalls-Reste durch Chinin etc. zu thun, theils mit Besserung des Gesammternährungszustandes durch Roborantien, Eisen etc. und leistet in beiden Beziehungen vorzugsweise das Verlassen der Fiebergegend und Hinziehen in eine gesunde fieberfreie Gegend Vorzügliches. Gegen die zurückgebliebenen Milz- und Lebertumoren hat man Jodkali (Rec. 83), den Eisensalmiak mit abführenden Mitteln (Rec. 18), Chinin mit Eisen (Rec. 44) und die kalte Douche auf diese Organe empfohlen.

Die sogenannten Typhen.

Die Bezeichnung Typhus (von *τῦφος*, Umnebelung der Sinne, Betäubung) wurde früher für eine Gruppe von Krankheitszuständen gebraucht, bei denen neben starkem Fieber die Benommenheit des Kopfes das Hauptsymptom bildete. Je nach den verschiedenen Localisationen unterschied man einen Typhus abdom., exanthematicus und recurrens.

Die ätiologische Forschung hat zur Evidenz erwiesen, dass diese sogenannten Typhusformen drei völlig von einander verschiedene Krankheiten sind und jede durch ein eigenes, specifisches Krankheitsgift entsteht, welches immer nur im Stande ist, die eine Typhusform zu erzeugen und nicht eine andere, und dass die eine Typhusform sich nicht aus der andern entwickeln kann, sondern diejenige bleibt, die sie einmal ist. Ja auch symptomatisch sind die einzelnen sog. Typhusformen wesentlich von einander verschieden und gleicht der exanthematische Typhus z. B. weit mehr den acuten Exanthemen wie dem Abdominaltyphus; und was das angeblich allen gemeinsame Symptom, die Betäubung betrifft, so ist es ein schlechtes Characteristicum dieser Gruppe, da es theils anderen Krankheiten auch zukommt, theils bei den einzelnen Typhusformen nicht selten vermisst wird. In logischer Consequenz dieser Auseinandersetzung lassen wir daher im Nachfolgenden die „Gruppe“ Typhus fallen und betrachten jede einzelne Typhusform für sich als eine eigene, specifische Krankheit der Gruppe „epidemische Infectionskrankheiten“ — unbeirrt der gemeinschaftlichen Bezeichnung.

§ 2. Abdominaltyphus, Unterleibstyphus.

Derselbe ist characterisirt durch seine Aetiologie, durch den typischen Verlauf, durch einen bestimmten Symptomencomplex und durch den anatomischen Befund, namentlich im Darme.

Aetiologie. Der Abdominaltyphus entsteht ausschliesslich durch das specifische Krankheitsgift des Abdominaltyphus und weder das Gift des exanthemat. Typhus noch üble Ausdünstungen sich zersetzender Substanzen (autochthone Genese) sind im Stande, Abdominaltyphus zu erzeugen.

Als specifischen Typhuspilz hat Eberth eine Pilzform beschrieben, die sich als etwas plumpe, verhältnissmässig dicke und an den Enden abgerundete Stäbchen characterisirt. Diesen Pilz fand Eberth, sowie neuerdings Gaffky besonders massenhaft in den geschwellten Plaques, Mesenterialdrüsen und in der Milz der Typhösen. Uebertragungen auf Thiere sind allerdings bis jetzt erfolglos gewesen, doch ist es dennoch höchst wahrscheinlich, dass diese Pilze die pathogenen des Typhus sind. Das Typhusgift verlässt den Menschenleib wohl ausschliesslich durch die Darmentleerungen, doch muss dasselbe, wie aus den nur seltenen directen Ansteckungen von Person zu Person zu schliessen ist, im frischen eben entleerten Zustande nur wenig ansteckend sein. Erst nachdem es längere Zeit in sich zersetzenden Substanzen, z. B. in Aborten sich aufgehalten, wird es intensiv ansteckend. In den menschlichen Körper gelangt es wohl nur durch den Verdauungskanal und zwar wenn die Luft mit Typhuspilzen geschwängert ist und bei der Athmung letztere mit verschluckt werden oder wenn Trinkwasser genossen wird, welches aus Brunnen stammt, die mit durch Typhuspilze vergifteten Aborten in Verbindung stehen. Auf diese Weise können Haus- und Strassenepidemien entstehen.

Der Abdominaltyphus ist bei uns eine häufige Erkrankung und beobachtet man ihn im Herbste öfter wie zu anderen Jahreszeiten. Warmes und trocknes Sommerwetter soll von einer grösseren Typhusfrequenz gefolgt sein, wie regnerisches. Nicht selten wird ein und dieselbe Person zu wiederholtem Male von Typhus befallen, in einzelnen Fällen sogar, nachdem kaum die erste Typhuserkrankung beendet war (Typhus-Recidive).

Anatomie. Die am meisten characteristischen Veränderungen beobachtet man im Dünndarme und zwar hauptsächlich in der Nähe der Bauhin-schen Klappe. Ausser Schwellung und Röthung der Schleimhaut findet man markige Schwellung der Peyer'schen Platten und solitären Drüsen, die erheblich die Schleimhautoberfläche überragen; im weiteren Verlaufe

kommt es entweder zur Resorption und Zurückbildung der markigen Schwellung oder zur käsigen Necrose, und nach Abstossung der necrotischen Massen zur Bildung von Ulcerationen. Durch letzteren Vorgang findet nicht selten Zerfall selbst der Muskelschicht und Serosa und Perforation des Darms statt. Die typhösen Ulcerationen verbreiten sich meist in der Längsrichtung des Darms und unterscheiden sich dadurch von den tuberculösen, die sich in der Quere verbreiten. Immer sind gleichzeitig die Mesenterialdrüsen markig infiltrirt und ebenso die dem Darme benachbarten Lymphdrüsen. Die Milz ist constant vergrössert, sehr blutreich, die Malpighi'schen Körperchen gleichfalls markig infiltrirt. Die Leberzellen anfangs im Zustande trüber Schwellung, späterhin öfters degenerirt, ähnlich die Nierenepitelien. Die Muskulatur des Herzens und die quergestreiften Muskeln körnig oder wachsartig degenerirt, die Bronchialschleimhaut katarrhalisch. Das Blut arm an festen Bestandtheilen.

Symptome und **Verlauf.** Nach einem Incubationsstadium von etwa 14 Tagen treten als Prodromi Abgeschlagenheit, eingenommener Kopf, Schwindel, unruhiger Schlaf, Ziehen in den Gliedern ein. Dazu gesellt sich Ohrensausen und dann und wann Frösteln. Der Schwindel vermehrt sich und der Kranke wird wie betrunken. Die Dauer des Prodromalstadiums beträgt 3 bis 7 bis 14 Tage. In kaum 10 Procent fehlen die Prodromi.

Den Beginn der eigentlichen Erkrankung macht, bis auf seltene Ausnahmen, ein deutlicher, meist $^1/_2$—1—2 Stunden währender Frostanfall und nimmt der weitere Verlauf der typhösen Krankheitserscheinungen von nun ab einen deutlichen 7tägigen Typus an. Nach dem Frostanfalle tritt Hitze ein und geht die Temperatur nach Wunderlich „in aufsteigendem Zickzack in die Höhe, in der Weise, dass sie in den ersten 3—4 Tagen, welche die Initialperiode (einen Theil der 1. Krankheitswoche) bilden, von jedem Morgen zum Abend um 1—$1^1/_2{}^0$ sich erhebt, von jedem Abend zum folgenden Morgen wieder um $^1/_2$—$^3/_4{}^0$ fällt, bis sie am 3. oder 4. Abend die Höhe von etwa 40^0 erreicht oder überschreitet". Dieses Ansteigen der Temperatur ist für den Typhus sehr characteristisch und diagnostisch wichtig, und es kann mit Ausnahme der Typhen bei Kindern, wo höhere Temperaturgrade im Beginn vorkommen, der Satz Wunderlichs im Allgemeinen als richtig betrachtet werden: „steigt die Temperatur an den ersten zwei Tagen auf 40^0 und darüber, so ist wahrscheinlich kein Abdominaltyphus vorhanden". Gleichzeitig mit den Fiebererscheinungen wird der Kranke von solcher Mattigkeit und so starkem Krankheitsgefühle befallen, dass er sich zu Bett legen muss. Der Puls ist

vermehrt, desgleichen der Durst, die Haut trocken, die Zunge schleimig belegt und hat Neigung, trocken zu werden, der Urin sparsam, sauer, oftmals braunbierähnlich dunkel; gewöhnlich ist mässige Diarrhoe mit hellbraun bis gelbgefärbten erbsensuppenähnlichen Darmentleerungen vorhanden und in der rechten Darmbeingrube nimmt man bei Druck auf den Bauch ein gurrendes Geräusch (Ileocoecalgeräusch) wahr. Fast constant ist Bronchialkatarrh vorhanden und hüstelt der Kranke von Zeit zu Zeit. Gegen Ende der ersten siebentägigen Periode ist Vergrösserung der Milz wahrnehmbar.

In der zweiten Krankheitswoche sind alle Erscheinungen bedeutend gesteigert. Das Sensorium ist sehr getrübt, der Kranke betäubt, und delirirt entweder leise vor sich hin (F. nervosa stupida der Aelteren) oder macht lebhafte Bewegungen, wirft sich fortwährend im Bette hin und her (F. nervosa versatilis), ist schwerhörig, die Zunge mit einem trockenen Belage bedeckt, die Milz bedeutend vergrössert, die Diarrhoe fortdauernd. Mitte und gegen Ende der zweiten Woche entsteht eine meist sparsame Roseola im Epigastrium, auf der Brust und auf dem Unterleibe. Die Temperaturverhältnisse pflegen von der zweiten Hälfte der ersten Woche ab bis gegen Ende der zweiten Woche dieselben zu sein, am Abend eine Durchschnittstemperatur von 40,2—40,8^0, am Morgen $^1/_2$—$1^1/_2$^{0} niedriger. Uebersteigt die Temperatur diese Grade und findet namentlich am Morgen keine deutliche Ermässigung statt, so dass das Fieber dem Character einer Continua nahe kommt, so ist ein schwerer Krankheitsverlauf anzunehmen. Diese Erkennung der schweren Fälle ist nach Wunderlich schon zwischen dem 9. und 12. Krankheitstage möglich; bei den leichteren Fällen tritt meist schon am 10. bis 12. Tage, besonders am letzteren Tage, die erste tiefere Morgenremission ein, und es folgt von nun ab eine allmähliche Abnahme der Temperatur in der Exacerbation, während gleichzeitig ein milder Schweiss, eine Aufhellung des Sensoriums, Feuchtwerden der Zunge und ein ruhiger Schlaf (Krisis) den Uebergang zur Genesung ankündigt.

Geht die Krankheit in die dritte Krankheitswoche über, die ungefähr dem Termine der Abstossung der necrotischen Schorfe und Geschwürsbildung im Darme entspricht, so ist besonders die Abmagerung und hohe Kraftlosigkeit des Kranken auffallend, während zugleich völlige Betäubung (Stupor) und Fortdauer der Delirien statt hat. Der Kranke rutscht im Bette herab, der Herzstoss ist in Folge der Degeneration der Herzmusculatur kaum fühl- und hörbar, in den Lungen sind Hypostasen (Dämpfung, Rasselgeräusche) vorhanden, der Puls klein, oftmals aussetzend und ungleichmässig. Bisweilen erfolgt auch jetzt noch Genesung unter Eintritt von kritischem

Schweisse und Schlafe, und zwar am 21. Tage — häufiger jedoch unter Collapsus der Tod.

Von den angeführten Erscheinungen sind die gradatim aufsteigende Temperatur in der ersten Krankheitswoche, die Betäubung, die Milzanschwellung, die Roseola die diagnostisch wichtigsten.

Als Complicationen können im Verlaufe des Typhus auftreten: Darmblutungen, Perforation des Darms, Peritonitis, Parotitis, hypostatische Pneumonie, Bronchitis capillaris, Lungenbrand, Icterus gravis, Meningitis, mannichfache Ohrenkrankheiten, Decubitus.

Mehr oder weniger kurz nach beendigter typhöser Erkrankung kommt es bisweilen zu Recidiven d. h. zu nochmaliger typhöser Erkrankung mit gleichen Erscheinungen, wenngleich meist kürzerer Dauer derselben wie das erste Mal. Das Wie des Zustandekommens dieser Typhusrecidive ist nicht recht klar, nach Einigen soll eine neue Ansteckung die Ursache, nach Anderen etwas Gift latent im Körper zurückgeblieben sein, welches dann bei schädlichen Einflüssen (Diätfehlern) sich vermehre und nun das Recidiv veranlasse.

Behandlung. Im Beginn des Typhus, also in der ersten Woche des Krankheitsverlaufs ist die Abortivmethode zu versuchen und giebt man 0,3 Calomel dreimal täglich und etwa 5 Dosen. Mehr zu geben, ist bedenklich. Die günstige Wirkung des Calomel scheint auf der desinficirenden Wirkung des abgespaltenen Sublimat zu beruhen. Rossbach empfiehlt als unbedenkliches und mindestens ebenso wirksames Abortivmittel wie das Calomel, das gereinigte Naphthalin mit einem geringen Zusatz von Ol. Bergamottae, giebt pro dosi 1,0, pro die gewöhnlich 5,0 und setzt das Mittel bis nach erfolgter Rückbildung der Milz fort.

Ist keine Hoffnung auf Coupirung des Typhus mehr vorhanden, die Krankheit schon am Ende der ersten siebentägigen oder im Anfange der zweiten siebentägigen Periode, so ist unsere Behandlung lediglich eine symptomatische und besteht besonders in Mässigung excessiver Erscheinungen, in Berücksichtigung der Complicationen und in geeigneter roborirender Diät.

Zu den excessiven Erscheinungen gehört vor Allem hochgradiges Fieber. Sobald die Temperatur 40° übersteigt, sind kalte Bäder und zwar von 22—20° C., ca. 15 Minuten lang anzuwenden. Am besten kühlt man allmählich die Bäder ab, fängt mit 32° C. an und erniedrigt durch Zusetzen von kaltem Wasser die Temperatur auf 22° C. Mässigere Fieber erfordern keine Kaltwasserbäder, ebenso sind kalte Bäder unter 22—20° C. verwerflich, wie die neueren Erfahrungen lehren. Kalte Compressen auf

Brust und Unterleib in den Zwischenzeiten der kalten Bäder verzögern die Wärmesteigung. Contraindicationen der kalten Bäder geben Darmblutungen, Darmperforation und Peritonitis, hohe Herzschwäche (kaum fühlbarer Herzstoss, kalte Schweisse, Ohnmachten).

Ausser den kalten Bädern ist gegen das Fieber Chinin sulf. 0,5 alle 10 Minuten bis $1^1/_2$—3 Gramm verbraucht sind — Wiederholung des Chinin nach frühestens 24, gewöhnlich nach 48 Stunden! — oder salicylsaures Natron, täglich 4—6 Gramm auf einmal zu geben, zu verordnen. Daneben gebe man reichlich kaltes Getränk.

Von den Complicationen erfordern: Darmblutungen und Peritonitis absolute Ruhe, Enthaltung von allen Nahrungsmitteln, Eisblase auf den Unterleib und Opium mit Plumb. acet. (Rec. 106), starker Meteorismus Eisblase ev. Entleerung von Gasen durch ein in das Rectum eingeführtes Rohr, Decubitus glatte Bettunterlagen, Luft- oder besser Wasserkissen, Waschungen mit kaltem Wasser, dem man etwas Spiritus oder Rothwein zugesetzt hat und ist ein brandiges offenes Geschwür entstanden Ungt. contra decubitum oder Umschläge von Campher, Wein oder Carbolsäurelösung (2:100), die Parotitis warme Umschläge etc.

Die roborirende Diät dient zum Ersatz der durch das hochgradige Fieber consumirten Körpersubstanz, zur Fernhaltung der Herzschwäche. Man gestatte jedoch nur eine flüssige und schleimige Kost: kräftige, jedoch abgefettete Bouillon mit Hafergrützschleim, Milch, weiche Eier etc., um die Darmgeschwüre nicht mechanisch zu reizen, und befolge diese Diät noch weit in die Reconvalescenz hinein, bis man sicher annehmen kann, dass die Darmgeschwüre völlig geheilt sind. Stellen sich während des Typhusverlaufes Erscheinungen von Herzschwäche ein, so bilden starker Wein oder Grog, Champagner subcutane Einspritzungen von Ol. camphor. oder Aether (mehrmals täglich $^1/_2$—1 Pravaz'sche Spritze voll), oder Campher oder Moschus innerlich (0,1—2 pro dosi, 3 Gaben täglich) die Hauptmittel.

§ 3. Exanthematischer Typhus, Fleckfieber.

Der Flecktyphus ist eine Krankheit sui generis, die in hohem Grade ansteckend ist, durch ein, wenngleich uns noch unbekanntes, specifisches Contagium und niemals autochthon entsteht, auf Gesunde übertragen, immer wieder allein Flecktyphus erzeugt, sich symptomatisch vom Abdominaltyphus, besonders durch den Gesammtverlauf, und anatomisch durch das Fehlen der diesem eigenthümlichen Darmveränderungen unterscheidet.

Aetiologie. Das Contagium des Flecktyphus ist höchst wahrscheinlich in den Ausdünstungen der Haut und der Lungen enthalten und wird durch persönlichen Verkehr übertragen. Die Ansteckungsgefahr ist eine so grosse, dass Wärter meist in grosser Zahl erkranken; solche Kranke dürfen deshalb auch nicht in gemeinschaftliche Krankenzimmer gelegt, sondern müssen isolirt werden. Besonders ansteckend ist die Luft in dunstigen, schlecht ventilirten Krankenzimmern, da sich hier das Gift anhäuft. Auch durch Kleidungs- und Wäschestücke Fleckfieberkranker, ja sogar durch Kleidungsstücke gesunder Personen, die sich im Dunstkreise Fleckfieberkranker aufgehalten haben, kann die Krankheit verschleppt werden.

Seit Jahren herrscht das Fleckfieber endemisch besonders in Irland, demnächst im Osten Deutschlands (West- und Ostpreussen, Schlesien), in Polen, Galizien, Ungarn, Russland. In letzterer Zeit kamen auch in Mitteldeutschland (Berlin und anderen Städten) jedenfalls in Folge von Verschleppung kleinere Epidemien vor, ja Fräntzel hat nachgewiesen, dass seit mehreren Jahren der Flecktyphus in Berlin nicht ganz ausstirbt. Durch Mangel, Elend, Schmutz und liederliches, unordentliches Leben verkommene Menschen werden am häufigsten befallen und sah man zu Zeiten von Hungersnoth, sowie zu Kriegszeiten besonders heftige Epidemien, so dass man den Flecktyphus geradezu Hunger- oder Kriegstyphus genannt hat. Kein Lebensalter ist verschont, doch verlaufen die Erkrankungen bei Kindern unter 10 Jahren weit günstiger, wie die älterer Personen. Die Mortalität beträgt durchschnittlich 12—15 %.

Anatomie. Die Befunde sind meist negative. Die Leichen verwesen leicht, zeigen ausser pigmentirten Flecken an den Stellen des Exanthems ausgebreitete Todtenflecke, sehr häufig auch Petechien, die Muskeln sind ähnlich verändert wie im Typhus abdom., Darm und Drüsen im Unterleibe ohne Veränderungen, Milz weich, oftmals geschwollen, desgleichen die Leber, in den Nieren häufig Katarrh des Nierenbeckens und Beginn der diffusen Entzündung, die Bronchialschleimhaut im Zustande des Katarrhs, die Lungen öfters atelectatisch und mit Brandherden durchsetzt, das Gehirn ohne wesentliche Veränderungen.

Symptome und Verlauf. Nach einem etwa 10—14 Tage betragenden Incubationsstadium treten als Vorboten Abgeschlagenheit und Mattigkeit, Gliederschmerzen, Frösteln, Unruhe, bisweilen Beklemmung in der Magengrube ein. Schon nach wenigen Tagen beginnt die eigentliche Krankheit mit Schüttelfrost und die Temperatur steigt schnell auf 39—40°. Das Fieber ist meist eine continua und macht geringe Morgenremissionen. Zugleich entwickelt sich äusserste Hinfälligkeit und Schwindel, sodass der

Kranke einem Betrunkenen gleicht, ferner heftiger Kopfschmerz, Turgescenz des Gesichts, Thränen der Augen und Bronchialkatarrh mit erschwertem Athem. Sehr bald bildet sich ein typhöses Aussehen des Kranken aus, die Zunge wird borkig, das Sensorium benommen, Schwerhörigkeit tritt ein, die Milz schwillt an, der Kranke ist schlaflos und delirirt fortwährend. Der Durst ist nur mässig, das Bedürfniss nach Speise nicht vorhanden, der Stuhl meist verstopft. Gewöhnlich zwischen dem dritten bis fünften Krankheitstage tritt das characteristische Exanthem in Form einer Roseola in grosser Massenhaftigkeit auf, welches nicht selten in Petechien übergeht und meist 7—10 Tage stehen bleibt. Vom 10. bis 14. Krankheitstage ab pflegt ein schnelles und bedeutendes Abfallen der Temperatur, bisweilen selbst bis zur Norm, einzutreten und obwohl die Temperatur die nächsten Tage wieder etwas höher geht, so kündigt dieser Vorgang doch das demnächst staffelförmige Herabgehen derselben zur Norm und das Nachlassen sämmtlicher Krankheitserscheinungen unter warmer duftender Haut und ruhigem Schlafe an. In schweren Fällen erreicht die Temperatur 41,2—41,6° und der Tod erfolgt meist am Anfang oder Ende der zweiten, selten zu Anfang der dritten Woche unter Herzlähmung, Convulsionen oder Lungenödem.

Von Masern unterscheidet sich das Fleckfieber vorzugsweise durch die stark ausgeprägten typhösen Symptome, durch die Neigung des Exanthems zu Petechienbildung, durch die Milzanschwellung (wenn dieselbe vorhanden ist) und durch die ätiologischen Umstände. Die Masern sind vorzugsweise eine Kinderkrankheit, der exanthematische Typhus vorzugsweise eine Krankheit der Erwachsenen.

Vom Abdominaltyphus unterscheidet sich das Fleckfieber durch den stürmischen Verlauf im Beginn, durch den negativen Befund im Darme, durch das massenhafte Exanthem und dadurch, dass sämmtliche Erkrankungen einer Epidemie bis auf höchst seltene Ausnahmen durch directe Ansteckung von Person zu Person entstanden sind.

Behandlung. Wegen der exquisiten Contagiosität sind die Kranken von den Gesunden resp. anderen Kranken zu trennen, Krankenzimmer energisch zu lüften, die Seucheherde durch Reinlichkeit, Kanalisation, Desinfection u. s. w. zu vernichten etc. Als Krankenwärter benutze man, wenn man es haben kann, Personen, die schon das Fleckfieber überstanden haben, da einmaliges Ueberstehen des Fleckfiebers immun gegen dasselbe macht.

Die meisten Beobachter grösserer Epidemien sahen keinen Nutzen von der Kaltwasserbehandlung und Chinin, wie wir sie beim Abdominaltyphus anwenden, sondern es schien hierdurch die Neigung zu Collapsus befördert zu werden.

Die besten Resultate ergab eine gute diätetische Pflege: gute Lüftung der Zimmer, fleissige Darreichung kühler säuerlicher Getränke, die Ernährung mit leichten, flüssigen Roborantien (Milch, dünner Fleischbrühe), regelmässige Waschungen des Körpers mit lauem und kaltem Wasser, mit Essig oder kühle (18⁰) Vollbäder. Gegen den Kopfschmerz eignen sich Eisblase oder kalte Compressen, gegen Verstopfung Ricinusöl. Bei Collapsus sind schwarzer Kaffee, Wein, bei Schlaflosigkeit ein Glas Punsch Abends zu verabreichen.

§ 4. Typhus recurrens, Rückfallsfieber. Relapsing fever.

Die Recurrens ist eine erst in neuerer Zeit in Deutschland aufgetretene, durch Uebertragung eines specifischen im Blute der Recurrenskranken befindlichen Pilzes (der Obermeier'schen Spirillen oder Spirochäten) entstehende, jedoch nur mässig und namentlich weit geringer wie das Fleckfieber contagiöse Krankheit, die sich hauptsächlich durch fieberhafte Anfälle mit sich plötzlich zu beträchtlichen Höhen steigender Temperatur und starken Remissionen characterisirt.

Aetiologie. Während schon aus dem vorigen Jahrhundert Berichte über Recurrens aus Irland vorliegen, ist dieselbe in Frankreich und Deutschland zuerst 1868 aufgetreten; seit dieser Zeit wurde sie hier epidemisch und sporadisch häufiger beobachtet. Das ursächliche Krankheitsgift der Recurrens sind allein die Obermeier'schen Spirillen, dünne, mit stärkerer Vergrösserung wahrnehmbare, sich lebhaft bewegende, spiralig gewundene lange Fäden, die man constant während des Fieberanfalles im Blute findet und die nach dem Anfalle wieder aus demselben verschwunden sind. Auch das Blut im Anfalle Gestorbener enthält noch kurze Zeit nach dem Tode die Spirillen und ist noch ansteckend. Im Urine, in der Milch, im Schweisse, sind die Spirillen bisher noch nicht aufgefunden. Dass diese Spirillen den ursächlichen Krankheitsstoff der Recurrens bilden, lehren die Impfungen Motschutkoffsky's, die derselbe mit Erfolg an Menschen ausführte. Welches die Träger des Contagiums sind ist noch unbekannt, doch kommt eine Ansteckung nur zu Stande in unmittelbarer Nähe des Kranken oder wenn die Luft im Krankenzimmer wegen schlechter Ventilation das Krankheitsgift in concentrirtem Maasse enthält. Daher waren häufig Herbergen, in denen sich Menschen zusammengepfercht aufhalten und zusammenschlafen, wenn das Recurrensgift dahin eingeschleppt wurde, Seucheherde der Recurrens und wurde dann von hier durch die reisenden, schon angesteckten Handwerksburschen die Krankheit weiter geschleppt. Ob eine Verschleppung

der Krankheit durch Kleidungsstücke und Wäsche stattfinden kann, ist sehr zweifelhaft, da diese Effecten bei der Reise vielfach durchlüftet werden und das Contagium durch Verdünnung seine Ansteckungskraft leicht verliert. Das letztere sehen wir z. B. in mit Recurrenskranken belegten Krankenhäusern; bei energischer Ventilation kann hier die Ansteckungsgefahr auf ein Minimum herabgedrückt werden. Hilfsursachen bilden Hunger und Elend, doch genügen sie allein nicht, die Recurrens zu erzeugen und ist es unrichtig, wenn Murchison die Recurrens geradezu als Hungertyphus bezeichnet. Eine spontane Entstehung der Recurrens giebt es nicht. Ein einmaliges Ueberstehen der Krankheit schützt nicht vor neuen Erkrankungen.

Anatomie. Schnell eintretende und lange anhaltende Todtenstarre, Haut in schweren Fällen häufig mit Petechien bedeckt und („biliöses Typhoid" Griesinger) gelb gefärbt, Muskeln trocken, tief roth, Muskelfasern namentlich des Herzens meist fein körnig oder fettig degenerirt, Milz stark, oftmals um das fünf- und sechsfache vergrössert, blutreich, weich, fast zerfliessend, ihre Schnittfläche entweder homogen oder von zu grauen oder gelblichen hanfkorngrossen Knötchen vergrösserten Malpighi'schen Körperchen durchsetzt, deren Centrum oftmals necrotisch erweicht oder zu kleinen Abscessen umgewandelt ist. Leber gleichfalls meist erheblich vergrössert, die Leberzellen körnig oder fettig entartet, Magen- und Darmschleimhaut häufig katarrhalisch entzündet, Mesenterialdrüsen nur mässig geschwollen, Nierenepitelien körnig getrübt und verfettet, im Knochenmarke ähnliche Erweichungsherde wie in der Milz.

Symptome und **Verlauf.** Nach einem ca. 5—6 Tage betragenden Incubationsstadium tritt, meist ohne Vorboten, die Krankheit plötzlich mit Schüttelfrost, Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Gliederschmerzen ein und die Fiebertemperatur erreicht schon am ersten Krankheitstage 39,5°—40°, während der Puls auf 120 steigen kann, jedoch mässig voll und weich bleibt. Der Durst ist sehr heftig, die Haut heiss und feucht, schwitzend. Die Gliederschmerzen gleichen denen eines heftigen Muskel- und Gelenkrheumatismus, der Stuhlgang ist meist verstopft, das Sensorium bis auf wenige Ausnahmen vollkommen frei. Diese Erscheinungen steigern sich noch die nächsten Tage, die Temperatur steigt bis 41 und 41,5° und die Milzdämpfung erreicht Grade, wie in keiner andern acuten Krankheit. So geht es durchschnittlich 5—9 Tage fort, dann tritt plötzlich unter einem copiösen Schweissausbruch ein Abfall der Temperatur um 3—7° ein, die Temperatur sinkt unter die Norm (nicht selten auf 35°) und auch der Puls geht auf 60 und noch tiefer herab. Der Kranke fühlt sich wohl und die Situation hat den günstigsten Anschein. In etwa 10 Procent

der Erkrankungen ist wirklich die Krankheit beendet; in den übrigen Fällen tritt aber nach einigen, meist nach 5—8 Tagen dasselbe Krankheitsbild wie zuvor nochmals ein (Schüttelfrost, hohe Temperatur etc. — Relaps), das gleichfalls wie der erste Anfall schliesst, ja in einigen Fällen erfolgt selbst ein zweiter oder dritter Relaps, ehe die Krankheit wirklich in Genesung übergeht. Immer gelangen die Kranken sehr erschöpft und abgemagert in die Reconvalescenz und geht die Erholung nur langsam vor sich. Der Tod erfolgt durch Collaps, Milzruptur, Pneumonie etc.

Diagnostisch wichtig ist der Nachweis der Recurrensspirillen, die man am sichersten 24 Stunden nach Beginn des Anfalls bis 24 Stunden vor Beendigung desselben im Blute findet.

Behandlung. Wegen der Contagiosität sind Recurrenskranke von anderen abzusondern. Gegen die Krankheit selbst besitzen wir kein specifisches Mittel und erweist sich eine diätetische Behandlung (reine Luft, leicht verdauliche, jedoch nahrhafte Kost [Milch, Fleischbrühe], Wein, säuerliche kühle Getränke etc. (Mineralsäuren [Rec. 9]) am erfolgreichsten. Nach neueren Beobachtungen soll Calomel die Zahl der Anfälle vermindern.

§ 5. Cholera asiatica s. indica.

Begriff. Unter Ch. asiat. versteht man jene von Zeit zu Zeit in meist umfänglichen und verheerenden Epidemien auftretende Infectionskrankheit mit specifischem, aus eigenthümlichen Microorganismen bestehenden Krankheitsstoffe, die bei uns niemals spontan entsteht, sondern stets von Indien, ihrer Heimath, her eingeschleppt wird, in heftigem Erbrechen, copiösen, wässrigen, „reiswasserähnlichen“, häufigen Darmentleerungen und in schmerzhaften Muskelkrämpfen sich äussert und äusserst häufig und zwar meist schon innerhalb 24 Stunden zum Tode führt.

Durch diese Begriffsbestimmung ist von der wahren Cholera die bei uns heimische und fast immer gutartige, wahrscheinlich gleichfalls auf Uebertragung von Microorganismen[1] beruhende sog. Cholera nostras geschieden, die im Ausgang des Sommers sporadisch oder epidemisch auftritt, gleichfalls heftiges Erbrechen und wässerige Entleerungen als Erscheinungen hat, unter dem Einflusse atmosphärischer Verhältnisse (grosser

[1] Finkler und Prior fanden im Stuhle von Cholera nostras der Form nach gleiche Bacillen, wie die der Cholera as., doch unterscheiden sich dieselben durch Reinculturen wesentlich von letzteren.

Hitze, schnellem Temperaturwechsel der Luft) und meist nach einer Erkältung oder nach dem Genusse leicht in Gährung übergehender Nahrungsmittel (wässriger Früchte, säuerlicher Milch etc.) entsteht und den Character eines einfachen Magen-Darmkatarrhs hat. Sie geht fast ausnahmslos und schnell durch ein mehrstündiges Schwitzen im Bette, etwas Opium mit Brausepulver (Rec. 105) und leichte schleimige Kost (Hafergrützschleim) in Genesung über. Doch kehren wir zur Cholera asiatica zurück.

Aetiologie. Die Cholera as. ist eine in Indien endemisch herrschende, bei uns stets eingeschleppte Krankheit. Sie durchwandert Europa den gemeinschaftlichen Verkehrsstrassen folgend, indem das Choleragift durch Kleider, Wäsche und Effecten, wenn denselben Choleradejecte und sei es in winzigen kleinen Partikelchen anhaften, und Personen, wenn sie an Choleradiarrhoe leiden, verschleppt wird. Auch die Luft kann auf kürzere Entfernungen hin die Cholera verbreiten. Das wesentliche aetiologische Moment der asiat. Cholera bildet der kürzlich von R. Koch entdeckte Bacillus. Derselbe kommt besonders massenhaft in dem Darminhalte, doch auch in der Darmschleimhaut Cholerakranker vor und ist bis jetzt noch nicht im Blute und den übrigen Organen des Körpers aufgefunden. Er stellt sich dar als meist kommaförmig gebogene Stäbchen — Kommabacillus. Bisweilen ist die Krümmung halbkreisförmig, bisweilen entsteht durch Aneinanderreihung zweier Bacillen in einander eine S-Form, in noch anderen Fällen zierliche schraubenförmige Fäden, ähnlich den Recurrens-Spirillen. Der Cholerabacillus ist ungefähr halb, höchstens $^2/_3$ so lang, als die Tuberkelbacillen, aber viel plumper, dicker; er hat eine lebhafte Eigenbewegung und wimmelt es förmlich unter dem Microscop. Zum Nachweise breitet man eine Schleimflocke aus den Darmentleerungen auf einem Objectgläschen aus, trocknet über der Spiritusflamme wie beim Nachweise der Tuberkelbacillen, färbt das Präparat in einer wässrigen Fuchsin- oder Methylenblaulösung, spült mit Wasser ab und bringt nun das Präparat unter das Microscop am besten bei 600—1000facher Vergrösserung. Sind Kommabacillen im Präparate sichtbar, so ist festzustellen, dass es Cholerabacillen sind, um eine Verwechselung mit ähnlichen im Darme vorkommenden Bacillen (z. B. Finkler-Prior'schen) zu vermeiden. Zu diesem Behufe werden die sog. Reinculturen benutzt. Es ist für Cholerabacillen besonders die Plattencultur characteristisch. Man breitet zu diesem Behufe eine kleine Menge Nährgelatine auf einer Glasplatte aus und fügt eine Wenigkeit von der bacillenhaltigen Masse hinzu. Bei den Cholerabacillen bilden sich, wie man durch schwache Vergrösserungen unter dem Microscop wahrnimmt, nicht vollständig kreisrunde Colonien wie gewöhnlich bei anderen Bacterien,

sondern Colonien mit unregelmässigen, feinzackigen und ausgebuchteten Rändern und haben dieselben ein granulirtes Aussehen; schliesslich sieht die Granulation wie ein Häufchen stark lichtbrechender Körnchen, wie feinste Glassplitterchen aus. Die Gelatine wird durch die Colonie nur wenig verflüssigt und dadurch bei Einstichimpfungen ein trichterförmiges Einsinken der Cultur bewirkt.

Nicoli und Rietsch, sowie R. Koch konnten durch Uebertragung von Cholerabacillen auf den Darm von Thieren mit der Cholera übereinstimmende Erscheinungen erzeugen, und wäre damit erwiesen, dass der Koch'sche Kommabacillus die wirkliche Ursache der asiat. Cholera bildet. Künftige Epidemien werden die Gelegenheit bieten, die Richtigkeit der Angaben dieser Männer, woran nicht zu zweifeln, zu bestätigen.

Da der Kommabacillus sich nur in den Darmentleerungen der Cholerakranken findet, so wird auch durch diese allein die Verbreitung der Cholera herbeigeführt, und namentlich sind es feuchte mit Choleradejecten beschmutzte Bett- und Wäschestücken, welche die Ansteckung vermitteln, da in denselben sich die Cholerabacillen enorm und schnell vermehren, während sie bei Eintrocknung schnell zu Grunde gehen. Durch derartige Wäschestücke, sowie durch Kleidungsstücke kann die Cholera selbst in nicht unerhebliche Entfernungen und zwar mit Ueberspringung einer grösseren Landesstrecke verschleppt werden, während die Ausdünstungen frischer Choleradejecte nur in unmittelbarer Nähe eine Ansteckung herbeiführen können. Die Ansteckung erfolgt jedenfalls meist durch involuntäres Verschlucken von in Folge von Verdunstung und Zerstäubung in der Luft schwebender Cholerabacillen bei der Athmung, seltener durch den Genuss von Trinkwasser aus Brunnen, zu denen Choleradejecte aus Aborten gelangt sind, und bildet die Cholera eine durch Infection des Darms mit Cholerabacillen entstandene Localerkrankung.

Gegenüber der eben dargelegten Auffassung, nach welcher die Ansteckung direct erfolgt, wollen wir, obwohl sie nach unserer Ansicht unhaltbar ist, die Pettenkofer'sche erwähnen, nach welcher die frischen Choleradejecte nicht ansteckungsfähig sind, weil sie den Cholerastoff nur als Keim enthielten, der erst seine Ausbildung zum wirksamen Choleracontagium ausserhalb des menschlichen Organismus erlange und zu seiner Reifung gewisse locale Verhältnisse erfordere. Durch dieses Gebundensein an locale Verhältnisse erkläre sich allein das Befallenwerden sowie Freibleiben gewisser Ortschaften von Cholera bei derartigen Epidemien.

Immer gehört zur Erkrankung eine individuelle Disposition und scheint dieselbe eine sehr verbreitete zu sein. Bei schnell aufeinanderfolgen-

den Choleraepidemien findet das Choleragift eine geringere Anzahl Disponirter, die Epidemie wird weniger umfänglich und die Einzelnerkrankungen sind meist weniger gefährlich. Gastrische Störungen, Neigung zu Diarrhoe, psychische Exaltation erhöhen die Disposition.

Anatomie. Die im Choleraanfalle Gestorbenen zeigen eine starke, schnell nach dem Tode eingetretene Todtenstarre, sind sehr abgemagert, ihre Augen von lividen Ringen umgeben, die Lippen blau, die bläulichen Finger flectirt, die Muskeln trocken, schinkenähnlich roth, das Blut eingedickt, heidelbeerfarbig, die Hirnsubstanz derb, trocken, im rechten Herzen und in den grossen Venenstämmen schwarzrothe, eingedickte Blutmassen, der ganze Darm, am intensivsten der untere Theil des Dünndarms, entzündet und mit einer trüben, mehlsuppen- oder reiswasserähnlichen, meist flockigen, alkalischen Flüssigkeit schwappend angefüllt. Je nach dem Grade der Entzündung ist die Schleimhaut des Darms dunkelbraunroth, mit oberflächlichen Hämorrhagien durchsetzt, ja selbst oberflächlich necrotisirt und mit diphtheritischen Auflagerungen bedeckt und ist in letzterem Falle der Darminhalt nicht farblos und reiswasserähnlich, sondern blutig jauchig, stinkend; oder die Schleimhaut ist nur geschwellt, rosenroth, ja nur fleckweise geröthet oder es sind nur die Ränder der Follikel und Peyer'schen Plaques geröthet, oder endlich in ganz milden Fällen ist die Schleimhaut nur etwas geschwollen, weniger durchsichtig und die Follikel und Plaques nur etwas stärker prominirend. In den Flocken des namentlich noch frischen, nicht in faulige Zersetzung übergegangenen Darminhalts und in der Schleimhaut des Darms findet man die Koch'schen Kommabacillen.

Erfolgte der Tod nach dem Anfalle in einem späteren Stadium der Krankheit, so ist der Darminhalt meist nicht mehr dünnflüssig und copiös, sondern spärlich und consistent und gewöhnlich etwas gallig gefärbt, die Schleimhaut bald blass, bald schiefrig gefärbt, bald hämorrhagisch durchsetzt, bald und zwar besonders im untern Theile des Dünndarms und, ähnlich wie in der Ruhr im Dickdarme, mit Geschwüren bedeckt.

Symptome und Verlauf. Nach einem Incubationsstadium von 1—5—7 Tagen entwickelt sich Kollern im Unterleibe und Diarrhoe. Die Letztere ist in leichteren Erkrankungsfällen mässig, die entleerten Massen auffallend flüssig, doch immerhin noch gallig gefärbt und etwas fäculent und pflegt das Allgemeinbefinden nicht gestört zu sein (Cholera-Diarrhoe). Diese Diarrhoe ist als Choleradiarrhoe dadurch characteristisch, dass die Cholerabacillen in den Darmentleerungen nachweisbar sind, eine Erscheinung, die besonders zu Zeiten von höchster diagnost. Wichtigkeit ist, in welcher es beim Herannahen einer Choleraepidemie in Frage kommt, ob vorkommende

Fälle von Diarrhoe schon die Vorläufer der Epidemie bilden und zur wirklichen Cholera gehören. In schon gesteigertem Grade der Krankheit gesellt sich Erbrechen hinzu (Cholerine). Im ausgebildeten Choleraanfalle, dem übrigens in den meisten Fällen Prodromalerscheinungen (Kollern im Leibe, Neigung zu Diarrhoe) wenigstens einige Stunden vorhergehen, sind die Erscheinungen äusserst heftig: fast fortwährende unter Kollern im Leibe erfolgende Entleerungen grosser Mengen wässriger Flüssigkeit durch Erbrechen und Stuhlgang, der Kranke bricht jedes Getränk aus und die in Folge der bestehenden Hydrorrhoe des Darms abgesonderten und entleerten Flüssigkeiten betragen weit mehr wie die genossenen. Der Durst ist enorm, die Urinausscheidung hat gänzlich aufgehört. Dazu gesellen sich in Folge der Austrocknung der Muskeln höchst schmerzhafte Wadenkrämpfe, ferner eine unnennbare Unruhe und Jactation, die Stimme wird heiser, tonlos, der Kranke gleichgültig gegen seine Angehörigen und sein Schicksal, — selbst die decentesten Frauen verlieren alles Schamgefühl und werfen alle Bedeckungen von sich — die Haut wird kalt, verliert ihren Tonus und bleiben die aufgehobenen Hautfalten stehen, der Puls wird immer kleiner und bald ganz fehlend, das Gesicht verfallen und schon nach 12—24 Stunden erfolgt, meist nachdem klebriger Schweiss aufgetreten und nachdem oftmals die Entleerungen aufgehört haben, der Tod in Collapsus. Bleibt der Kranke über 24 Stunden am Leben, so ist auf seine Genesung zu hoffen; es kehrt dann der Puls wieder, die Haut wird warm und von warmem Schweisse bedeckt, das Kollern lässt nach, desgleichen das Erbrechen und der Durchfall, der Kranke lässt Urin, der unmittelbar nach dem Anfalle stets sehr eiweisshaltig ist. Schon nach einigen Tagen kann der Kranke wieder völlig hergestellt sein.

In einer Anzahl Fälle kommt es nach Beseitigung des Anfalls zu excessiven Reactionserscheinungen, deren Aehnlichkeit mit Typhus dem dadurch herbeigeführten Symptomencomplexe den Namen Choleratyphoid verschafft hat. Die Erscheinungen bestehen besonders in Benommenheit des Sensorium, Betäubung, Sopor, Delirien und sind demnach Depressionserscheinungen. Die Ursache dieser Erscheinungen besteht meist in einem Complex mannichfacher Veränderungen des Körpers durch den Choleraanfall und dürfen sicher nicht allein auf Uraemie bezogen werden. Jedenfalls spielen feinere Ernährungsstörungen des Gehirns die wesentlichste Rolle, welche die gewaltige und plötzliche Entziehung der wässerigen Flüssigkeiten des Blutes und der Gewebe zur Ursache haben.

Behandlung. Prophylaxis: Das sicherste Mittel, sich vor der Cholera zu bewahren, ist jedenfalls das rechtzeitige Verlassen des Choleraortes und

Aufsuchen eines cholerafreien; natürlich darf man dann auch nicht früher zurückkehren, bevor die Seuche eine Zeit lang wirklich erloschen ist.

Wer den Choleraort nicht verlassen kann, meide Alles, was die Verdauung zu stören im Stande ist, da feststeht, dass Personen mit verdorbenem Magen, mit Durchfall besonders leicht von Cholera befallen werden. Hierher gehören besonders Erkältungen des Unterleibes und trage der Empfindliche eine Leibbinde, vermeide leicht in Zersetzung übergehende Speisen und Getränke: saftige Früchte (Pflaumen, Aepfel), grüne Gemüse (Gurkensalat), namentlich aber Bier. Am besten eignet sich zum Getränk Rothwein mit oder ohne Wasser, als Speisen Fleisch und die Amylaceen (Graupen, Reis, Sago, Hafergrütze u. s. w.).

Kommt in der Familie eine Choleraerkrankung vor, so ist dafür zu sorgen, dass die Choleradejecte schleunigst desinficirt werden und nicht mit Gesunden in Verbindung kommen. Namentlich desinficire man sorgfältigst und zwar mit Sublimatlösung (1 : 5000) die beschmutzte Wäsche und Bettstücke und die in Nachtgeschirre entleerten Choleradejecte. Die letzteren dürfen nicht eher in gemeinschaftliche Abortgruben geschüttet werden, bevor sie $^1/_2$—1 Stunde mit Sublimatlösung in Verbindung gewesen. Im Krankenzimmer darf nicht gegessen und getrunken werden, nach jeder Berührung des Kranken oder seines Bettes sind die Hände mit Sublimatlösung zu desinficiren.

Sobald in Cholerazeiten Jemand an *Kollern im Leibe und Diarrhoe* erkrankt, muss er sich sofort ins Bett legen, einen diaphoretischen Thee (Pfefferminzthee) trinken und in Schweiss zu kommen suchen. Ausserdem hat er absolute Diät zu halten oder darf nur ganz geringe Mengen Haferschleim zu sich nehmen. Gegen den Durchfall ist Opium in kleinen Dosen (Rec. 102, 105) innerlich oder in Verbindung mit Stärkeabkochung als Klystier zu verordnen. Nach *Cantani* haben sich in der letzten Epidemie in Italien Eingiessungen in den Darm (Enteroklysmata) von Rec. Acid. tann. 3,0 Gi. arab. 50,0 Ti. opii simpl. gtt. 30—50 Inf. flor. Chamom. 2000,0 M. (39—40^0 C. warm) glänzend gegen die Choleradiarrhoe bewährt.

Bei *vollständig ausgebildetem Choleraanfalle* ist nur solange vom Schwitzen etwas zu hoffen, als noch der Puls fühlbar ist; bei Pulslosigkeit beschleunigt es den Tod. Im Uebrigen ist die Behandlung eine symptomatische: man verordne gegen das Erbrechen das Verschlucken von Eisstückchen und das Trinken von soviel Flüssigkeiten (Thee, Rothwein mit Selterswasser), als der Kranke nur immer will — das Erbrechen copiöser Flüssigkeitsmengen erleichtert den Kranken und wirkt günstig —, spritze gegen den Druck in der Magengegend Morphium (Rec. 89) ein, mässige die

Darmentleerungen mit Stärkeklystieren und Zusatz von Opium (ca. alle 2 Stunden 1 Klystier) und sobald Pulslosigkeit einzutreten droht, zögere man nicht mit Reizmitteln (Campherspiritus, tropfenweise in 1 Esslöffel Wasser, halbstündlich — Champagner — subcutane Injectionen von Aether unter die Haut). In wie weit die von Cantani, Paolucci und Perli empfohlenen Infusionen einer grösseren Menge (1 Liter) warmer alkal. Kochsalzlösung durch den Hegarschen Apparat (4,0 Kochsalz, 3,0 Soda, 1 Liter Wasser) unter die Haut nützen, müssen weitere Erfahrungen lehren.

Im Stadium des Typhoid's sind meist kalte Umschläge auf den Kopf und Schröpfköpfe wegen der grösstentheils durch Hirnhyperaemie bedingten Kopfschmerzen, zur Anregung der Diurese Selters- oder Biliner Wasser, gegen die gesteigerte Temperatur Säuren (Rec. 6, 9) nöthig.

Die sogenannten acuten Exantheme.

Man versteht unter denselben die in acuter, fieberhafter und typischer Weise verlaufenden und sich durch Ansteckung von Person zu Person verbreitenden Pocken, Wasserpocken, Scharlach, Masern und Rötheln.

§ 6. Pocken, Blattern, Variola und Variolois.

Mit dem Namen Variola und Variolois bezeichnet man Erkrankungsgrade ein und desselben, durch dasselbe Krankheitsgift herbeigeführten Leidens, und ist die Variola die schlimmere, die Variolois die gewöhnliche, durch die Pockenimpfung gemilderte Form. Das Pockengift ist wahrscheinlich identisch mit gewissen, im Blute der Pockenkranken kreisenden Bacterien und entsteht die Pockenerkrankung stets durch Contagion mit dem specifischen Pockengifte, niemals autochthon. Träger des Pockengiftes ist der Eiter der Pockenpusteln und selbst der Jahre alte auf Kleidungsstücken, Wäsche etc. getrocknete Eiter bewahrt seine Ansteckungsfähigkeit. Das Pockengift kann sich auch in Dunstform den Kleidungsstücken anhängen und dadurch verschleppt werden. In den Körper gelangt das Pockengift theils durch die eingeathmete, theils durch verschluckte, mit Pockengiftpartikelchen verunreinigte Luft.

Anatomie. Anfangs bilden sich kleine Knötchen in der Haut, indem sich in den mittleren Schichten der Epidermis zwischen die daselbst befindlichen Epitelzellen eine Flüssigkeit eindrängt, so dass diese Zellen auseinander weichen, während zugleich eine ödematöse Schwellung der dazu gehörigen Hautpapillen entsteht (Wagner); die Zellen vergrössern sich, senden

Fortsätze aus, bilden dadurch ein feines Netzwerk und entsteht auf diese Weise der „fächerige" Bau der Pocke. In den Fächern häufen sich späterhin Eiterzellen an. Jede Pocke besitzt auf ihrer Oberfläche eine Delle, die durch Zerfall der oberflächlichen Papillarschicht, Verdunstung der Flüssigkeit in dem ältesten Theile der Pockenpustel, im Centrum, mit nachfolgendem Einsinken an der Oberfläche entsteht. Ausser auf der äusseren Haut beobachtet man constant auch die Pockeneruption auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, wo jedoch wegen fehlender Verdunstung sich keine Delle entwickeln kann. Je nachdem die Pocken dicht neben einander oder zerstreut stehen, unterscheidet man Variolae discretae und cohaerentes, und befindet sich Blut in den Pockenpusteln V. haemorrhagicae. In den innern Organen beobachtet man öfters fettige Entartung, Schwellung und Erweichung der Milz, haemorrhagische Ergüsse, entzündliche Zustände (Pneumonie, Pleuritis, Meningitis) etc.

Symptome und Verlauf. Nachdem ein Incubationsstadium von 1—2 Wochen vorangegangen, beginnt das Prodromalstadium mit Schüttelfrost und schnell zu hohen Graden (40^0) steigernder Temperatur. Dabei ist Kopfschmerz, Schwindel, heftiger Kreuzschmerz und constant Milzschwellung. Untersucht man die Gaumenbogen, so sieht man daselbst schon jetzt stets rothe Knötchen[1] (Angina variolosa). Nach durchschnittlich drei Tagen bricht das Exanthem auf der äusseren Haut und zwar zuerst im Gesicht hervor und verbreitet es sich von da auf den ganzen übrigen Körper (Eruptionsstadium); es besteht anfangs meist in Knötchen, seltener in Flohstichen ähnlichen Stippchen oder in einem flächenhaften Erythem, dann bilden sich weisse Bläschen, die sich mit einer Delle versehen. In durchschnittlich 3—4 Tagen ist die Eruption auf dem ganzen Körper vollendet; bisweilen zieht sie sich mehrere Tage länger hin. Mit dem Ausbruch der ersten Pockenknötchen fällt die Temperatur mehr oder weniger rapide und nur ein schwächeres Abendfieber bleibt bestehen. In dem nun folgenden Floritionsstadium, das bei der schwereren Form, der Variola ca. sechs, bei der Varioloïs ca. vier Tage währt, verwandeln sich die weissen Bläschen in Pusteln; die Temperatur ist in diesem Stadium bei den milden Formen ziemlich normal, bei umfänglicher Eiterung ist Eiterfieber vorhanden. Endlich erfolgt Eintrocknung des Pustelinhalts (Exsiccationsstadium) und Abstossung der trocknen Schorfe (Decrustationsstadium).

Als Complicationen können auftreten Pockenbildung im Gehörgange, auf der Conjunctiva bulbi, diphtheritische Entzündung des Dickdarms, croupöse Pneumonie, Pericarditis, Pleuritis, Laryngitis.

Behandlung. Für Prophylaxis ist durch die gesetzlich angeordnete

Impfung gesorgt. Die Behandlung selbst ist eine exspectativ-diätetische: gute Ventilation und Reinlichkeit des Krankenzimmers, kühles Verhalten, leicht verdauliche nahrhafte Kost, bei starkem Kopfschmerz kalte Umschläge oder Eisblase auf den Kopf und milde Abführmittel — keine Blutentziehungen! — im Decrustationsstadium warme Bäder.

Bei excessivem Fieber sind Einwicklungen in nasskalte Laken, laue Bäder von 24^0, innerlich Säuren (Rec. 9), gegen Schlaflosigkeit und ebenso bei complicirendem Delirium tremens eine volle Dosis Chloralhydrat (Rec. 47), gegen intensive Angina variolosa Gurgelwasser von Salbeithee mit etwas Carbolsäure zu verordnen, bei innern Entzündungen die gegen diese empfohlene Behandlungsweise anzuwenden.

§ 7. Wasserpocken, Varicellen.

Sie bilden eine unbedeutende, bisweilen mit geringen Fieberbewegungen verbundene epidemische, besonders bei Kindern vom 2.—6. Lebensjahre vorkommende Erkrankung, welche mit der Variola und Variolois gar nichts gemein hat, durch ein eigenes Krankheitsgift entsteht und in der Eruption von vereinzelten wasserhellen Bläschen namentlich an der Uebergangsstelle der behaarten in die unbehaarte Kopfhaut, auf dem Rücken, sparsamer am übrigen Körper besteht, gewöhnlich einige Nachschübe von Bläschen macht und nach einigen Tagen unter Eintrocknung der Bläschen verschwindet. Eine Behandlung ist nicht erforderlich.

§ 8. Scharlach, Scarlatina.

Der Scharlach ist eine mit eigenthümlichen Hautveränderungen und Angina verbundene epidemische fieberhafte Krankheit mit bestimmtem Typus des Verlaufs.

Aetiologie. Die Krankheit befällt besonders Kinder vom 2.—4. Lebensjahre, ist im ersten Jahre weit seltener und ebenso nimmt ihre Häufigkeit nach dem 4. Lebensjahre bedeutend ab; in einzelnen Fällen erkranken auch Erwachsene. Sie entsteht immer durch Uebertragung des specifischen Scharlachgiftes von Kranken auf Gesunde und sind die Hautausdünstung, die ausgeathmete Luft und wohl auch die Körpersecrete die Träger des Krankheitsgiftes. Durch Kleidungsstücke und Personen, selbst wenn letztere nicht scharlachkrank sind, kann das Krankheitsgift verschleppt werden, während die Luft nicht auf weite Entfernungen hin mehr ansteckungsfähig bleibt. Ansteckungsfähig ist der Scharlachkranke in jedem Stadium der Erkrankung,

selbst im Stadium prodromorum. Zum Zustandekommen einer Scharlacherkrankung ist immer eine individuelle Disposition erforderlich und ist dieselbe kaum den dritten Theil so weit verbreitet, wie die für Masern und Pocken. Der Qualität nach scheint das Scharlachgift selbst ein verschiedenes zu sein, und sind dadurch wohl die fast nur aus schweren Scharlacherkrankungen in der einen, gegenüber den stets nur leichten Erkrankungen einer andern Epidemie erklärlich. Bis auf sehr seltene Ausnahmen befällt die Scharlacherkrankung im Leben nur ein Mal.

Anatomie. An den Leichen ist in der Regel nichts mehr vom Exanthem zu sehen, bisweilen ist die Haut noch etwas geröthet. Im Pharynx findet man häufig croupös-diphtheritische Veränderungen, an den Mandeln brandige Zerstörungen, in der Nase Diphtheritis („Scharlachschnupfen"), im Ohr entzündliche Vorgänge, die Lymphdrüsen in der Achsel- und Leistengegend geschwollen und nicht selten in Abscedirung übergegangen, in der Hirnhöhle Hyperaemie der Meningen und des Gehirns, doch nur äusserst selten wirkliche Meningitis, die serösen Häute oftmals entzündet (besonders Pleuritis, Pericarditis), in den Nieren Glomerulo-Nephritis und die acute Nephritis — Veränderungen, die nicht dem Scharlach an sich zukommen, sondern Complicationen desselben bilden.

Symptome und Verlauf. Die Zeitdauer des auf die Ansteckung folgenden Incubationsstadiums wird verschieden angegeben; nach den Einen sollen schon in zwei Tagen und noch früher Scharlacherscheinungen aufgetreten sein, während nach Anderen, und das ist wohl das Richtigere, das Incubationsstadium 7—11—13 Tage dauert. Das nun folgende Prodromalstadium beginnt mit Frösteln oder einem Schüttelfroste und die Temperatur erhebt sich binnen wenigen Stunden auf 39,5°—40,5°, während der Puls auf 120 Schläge steigt. Zugleich sind Kopfschmerz, grosse Mattigkeit — und im Halse schon jetzt constant Angina faucium und Schmerzen vorhanden. Bisweilen fängt das Prodromalstadium mit einem Krampfanfall oder meningitischen Erscheinungen an. Nachdem die Prodromi 1—2 Tage gedauert haben, bricht das Exanthem hervor (Stad. eruptionis). Dasselbe wird meist zuerst am Halse und auf der Brust sichtbar und von da binnen 24 Stunden auf dem ganzen Körper. Es besteht in dicht gedrängt stehenden stecknadelkopf- oder linsengrossen, sehr bald lebhaft (scharlach-) rothen Flecken, welche die umgebende normalgefärbte Haut gar nicht oder nur wenig überragen oder auf ihrer Oberfläche glatt sind. Nach Confluenz der Flecken sieht die Haut gleichmässig scharlach- oder himbeerroth, wie ein rothes Tuch aus — ein wesentlicher Unterschied von den Masern. Während des Ausbruchs des Exanthems bleibt das Fieber auf

gleicher Höhe, ja steigt selbst auf 41° und 42°, die anginösen Beschwerden sind erheblich, der Durst sehr gross. Bisweilen beobachtet man eine Scarlatina vesiculosa oder miliaris, wenn sich Bläschen mit wässerigem, eine Scarlatina pustulosa, wenn sich Bläschen mit eiterigem Inhalt bilden. Das Exanthem steht 3—4 Tage (Stad. floritionis). Nach diesem erblasst es, das Fieber verschwindet und es tritt die Abschuppung ein (Stad. desquamationis); die letztere ist entweder kleienförmig (Desquamatio furfuracea) oder häufiger, sie besteht in grösseren Oberhautfetzen (Desquamatio membranacea). Das Desquamationsstadium dauert 1—3 Wochen.

Bisweilen beobachtet man während Scharlachepidemien eine Angina ohne Scharlachausschlag, welche für eine fragmentarische Scharlacherkrankung gehalten werden muss, wie bisweilen aus nachfolgendem Hydrops etc. folgt — Angina sine exanthemate. Weit seltener ist eine Scarlatina sine angina.

Ferner ist aus praktischen Gründen eine typhöse Scarlatina festzuhalten, wenn bei hoher Scharlachdisposition eine grössere Masse des Scharlachgiftes aufgenommen wurde und die Krankheit von vornherein unter Betäubung, Delirien etc. verläuft.

Ueber die Erscheinungen der complicirenden Nephritis, die meist Ende der zweiten oder Anfang der dritten Woche auftritt, der Peri- oder Endocarditis, Pleuritis etc. s. diese Krankheiten.

Behandlung. Ein specifisches Mittel gegen Scharlach resp. zur Abkürzung der Scharlacherkrankung giebt es nicht; ebenso ist es eine bekannte Sache, dass die einfachen Scharlachfälle ohne unser Zuthun von selbst in Genesung übergehen. Eine ärztliche Einwirkung ist erst erforderlich, wenn einzelne Erscheinungen excessiv werden oder Complicationen eintreten — in allen übrigen Fällen genügt Bettruhe vom Eintritt der Erkrankung an bis zu ziemlich vollständiger Abschuppung, kühles Verhalten, frische Luft etc.

Von den excessiven Erscheinungen macht vorzugsweise hohes Fieber ein ärztliches Zuthun nöthig. Am besten sind gegen dasselbe Speckeinreibungen oder kühle Bäder, von innern Mitteln Chinin und Säuren (Rec. 9). Ferner erfordern intensiver Kopfschmerz, Delirien und Convulsionen die Eisblase auf den Kopf; nur bei wirklicher Meningitis sind Blutegel an den Kopf erlaubt; eine intensive resp. diphtheritische Angina verlangt Gurgeln mit Lösung von Kali chlor. (Rec. 81) und warme Breiumschläge um den Hals.

Bei complicirenden Erkrankungen sind die gegen diese empfohlenen Behandlungsweisen anzuwenden (s. M. Brightii etc.).

§ 9. Masern, Morbilli.

Dieselben sind characterisirt durch ihr Exanthem, den Katarrh der Respirations- und Augenschleimhaut und ihren eigenthümlichen Verlaufstypus.

Aetiologie. Während Scharlach bei Weitem nicht alle Kinder befällt, wird selten ein Mensch angetroffen, der nicht die Masern überstanden hätte; die Disposition zur Masernerkrankung ist viel grösser wie die zu Scharlach. Ja es giebt nicht wenige Fälle, wo nach einigen Jahren eine zweite Masernerkrankung auftritt. Die meisten Erkrankungen fallen zwischen das zweite bis achte Lebensjahr, im ersten Lebensjahre und noch mehr bei höherem Alter sind sie seltener. Die Masern entstehen immer durch Ansteckung mit dem specifischen Maserngifte — durch Contagion —, welches im Secrete der Augen- und Respirationsschleimhaut, im Blute und in dem Inhalte der Frieselbläschen enthalten ist. Impfungen mit diesen Flüssigkeiten wurden von Mehreren (Katona, Mayr) mit Erfolg gemacht, während Masernschuppen keine Wirkung hatten. Durch Kleidungsstücke und Personen, ohne dass letztere masernkrank sind, wird das Maserngift verschleppt und bildet, je nachdem an einem Orte mehr oder weniger noch Nichtdurchseuchte vorhanden sind, mehr oder weniger umfängliche Epidemien.

Anatomie. Bei der gewöhnlichen Masernform ist an Leichen nichts mehr vom Exanthem zu sehen, nur bei den vesiculösen Masern bleiben Bläschen erkennbar. Als wesentliche Veränderungen in den innern Organen sind bei Masern die katarrhalischen des Respirationstractus zu betrachten: der Katarrh der Nasen-, Kehlkopfs- und Bronchialschleimhaut selbst bis in die feinsten Bronchen hinein, und sind selbst acute katarrhalische Pneumonien nicht selten. Von den Complicationen sind Magen-, Darmkatarrh und Diphtheritis noch in der Leiche zu erkennen.

Symptome und **Verlauf.** Nach einem durchschnittlichen Incubationsstadium von gewöhnlich 10, bisweilen von 12—14 Tagen beginnt das Prodromalstadium mit mässigem Fieber, Niesen, Thränen der Augen, trocknem, nicht selten croupartigem Husten und bemerkt man schon zu dieser Zeit gewöhnlich zahlreiche rothe Punkte auf dem Gaumensegel. Nachdem das Prodromalstadium drei, höchstens vier bis fünf Tage gedauert, geht die Krankheit ins Eruptionsstadium über und es entwickeln sich unter allmählicher Steigerung des Fiebers auf 39° des Morgens und 40° des Abends zuerst im Gesicht, dann am Halse, am Stamme und den Extremitäten, scharf umschriebene, linsengrosse Flecken,

die in ihrer Mitte meist ein oder mehrere, die Oberfläche etwas überragende und deutlich fühlbare Knötchen haben. Diese Knötchen sind um so deutlicher ausgeprägt, je intensiver das Exanthem ist und unterscheiden die Masern, wenn sie confluirend sind und deshalb leicht mit Scharlach verwechselt werden könnten, sehr auffällig von letzterem. Nach 24—36 Stunden ist in der Regel die Eruption des Exanthems auf dem ganzen Körper beendet und bleibt auf den einzelnen Körperstellen das Exanthem durchschnittlich 24 Stunden unter gleichzeitig hohen Fiebertemperaturen und katarrhalischen Erscheinungen bestehen (Floritionsstadium). Nunmehr erblasst unter Abnahme des Fiebers das Exanthem und schon nach 2—4 Tagen sind die einzelnen Masernflecke in kleine gelbe Stellen verwandelt. In dem nun folgenden Desquamationsstadium erfolgt eine kleienförmige Abschuppung, die besonders am Halse deutlich ist. Die Dauer der ganzen Krankheit beträgt durchschnittlich 3—5 Wochen.

Als Complicationen der Masern sind Keuchhusten, katarrhalische Pneumonie, Diphtheritis, Magendarmkatarrh und beim Ausbruch der Masern Convulsionen nicht selten.

Als Nachkrankheiten entwickeln sich auffallend häufig nach Masern chronische lobuläre Pneumonie, käsige Degenerationen und Lungentuberculose, und haben die Masern die besondere Eigenschaft, einen schlummernden tuberculösen Keim zur Entwicklung zu bringen, sowie die Lungen zum geeigneten Boden der Tuberculose umzuwandeln, sodass die Ansiedlung der Tuberkelbacillen mit Leichtigkeit geschieht.

Behandlung. Wie beim Scharlach so kennen wir auch bei den Masern nur eine symptomatische, gegen excessive Krankheitserscheinungen und complicirende Umstände gerichtete Behandlung. Das Verhalten bei den Masern weicht jedoch darin von dem bei Scharlach ab, dass der Masernkranke wegen des Katarrhs der respir. Schleimhaut wärmer gehalten werden und sich wegen des Augenkatarrhs in einem etwas verdunkelten Zimmer aufhalten muss. Natürlich muss auch der Masernkranke und zwar bis zur fast vollständigen Beseitigung des Hustens und bis zur fast vollständigen Abschuppung im Bette bleiben. Als Getränk ist warme Limonade, warme Milch am besten — kein kaltes Getränk.

Bei excessivem Fieber sind Speckeinreibungen, salicylsaures Natron, bei starkem Husten warme Breiumschläge auf die Brust und mässige Abführmittel am wirksamsten, gegen die übrigen Complicationen die gegen dieselben gebräuchlichen Methoden in Anwendung zu ziehen.

§ 10. Rötheln, Rubeolae.

Die Rötheln sind eine Krankheit sui generis, wie Scharlach und Masern, treten meist gleichfalls epidemisch auf, haben ein eignes Krankheitsgift und bestehen in einem ohne Bronchialkatarrh und meist selbst ohne Fieber sich entwickelnden und verlaufenden Hautausschlage, der sich durch sehr reichliche, leicht papulöse, bisweilen nur erythematöse, hanfkorn- bis linsengrosse rothe Flecken, die gewöhnlich mit Jucken verbunden sind, characterisirt, zuerst im Gesicht, dann auf dem übrigen Körper auftritt und schon nach 1—2 Tagen wieder spurlos verschwindet. Eine Behandlung ist nicht nöthig.

§ 11. Diphtheritis des Rachens, Rachenbräune.

Unter Diphtheritis des Rachens versteht man eine gefährliche, specifische, contagiöse, acute Infectionskrankheit, die sich in der Regel zunächst in der Rachenhöhle localisirt (daher Rachenbräune genannt), von da nicht selten auf den Kehlkopf und die Bronchen herab- und in die Nasenhöhle emporsteigt und anatomisch die Veränderungen des einfachen Katarrhs bis zu oberflächlichen und tieferen necrotischen Zerstörungen der Rachengebilde in Form von weissen, käsigen Massen zeigt. Den Infectionsstoff bildet höchst wahrscheinlich eine Pilzform, doch ist dieselbe noch nicht bekannt.

Aetiologie. Die Diphtheritis tritt entweder epidemisch oder sporadisch auf; in grösseren Städten geht dieselbe nie ganz aus. In einzelnen Häusern kommt sie so oft vor, dass sie wahre Diphtheritishäuser sind. Die Verbreitung der Krankheit erfolgt stets durch Ansteckung, doch ist die letztere häufig nicht nachzuweisen; am sichersten kommt die Ansteckung beim Uebertragen diphtheritischer Fetzen auf Gesunde beim Aushusten der Diphtheritiskranken, beim Küssen zu Stande. Auch die Luft in unmittelbarer Nähe des Kranken scheint ansteckend zu sein. Dass gerade die Mandeln zuerst die diphtheritischen Veränderungen zeigen, liegt besonders an den Lücken im Epitellager der Mandeln (Stöhr), sodass das Krankheitsgift hier leicht eindringen kann. Auch Katarrhe der Rachenschleimhaut erleichtern die Ansteckung. Vorzüglich werden Kinder von 2—6 Jahren von der Krankheit befallen, seltener Säuglinge und Erwachsene.

Symptome und Verlauf. Meist beginnt die Krankheit mit Kopfschmerz, Stuhlverstopfung, allgemeinem Unwohlsein, etwas Fieber und erst anderen Tags treten auffallende Schlingbeschwerden ein oder die Schlingbeschwerden bilden die ersten Erscheinungen und Kopfschmerz fehlt. Untersucht man die Rachenhöhle, so ist das rein katarrhalische Stadium häufig schon vorüber

und sieht man und zwar fast ausnahmslos auf beiden Tonsillen — dies ist gegenüber der einfachen Tonsillitis für Diphtheritis characteristisch — kleine grauweisse Beläge, necrotisirte Schleimhautstellen, die in Folge dichter zelliger und körniger Einlagerungen in die Schleimhaut, dadurch herbeigeführter Compression der ernährenden Gefässe und Ertödtung der Schleimhaut entstehen. Gleichzeitig fühlt man unter dem Kieferwinkel erhebliche Anschwellung der Lymphdrüsen und ist Druck auf dieselben empfindlich. Fast immer bestehen zugleich Schlingbeschwerden, doch sind dieselben anfangs oftmals so unerheblich, dass das Kind nicht klagt und man über den erfolgten Befund frappirt ist. In sehr gutartigen Fällen lösen sich schon nach wenig Tagen die diphtheritischen Plaques auf den Tonsillen ab und das Kind ist schnell gesund. In schlimmeren Fällen entstehen, während die Beläge zugleich auf den Mandeln grösser werden, schnell (characteristisch!) auf dem Zapfen, den Gaumenbögen und an den übrigen benachbarten Stellen diphtheritische Plaques und erscheint die Rachenhöhle mit einem käsigen Ueberzuge wie austapezirt. Auch jetzt noch können sich die käsigen Massen ablösen und sieht man bei intensiveren Plaques nach der Abhebung ulceröse Defecte der Schleimhaut, die Schleimhaut stark geröthet und infiltrirt, von Blutextravasaten durchsetzt, leicht blutend. In ganz schlimmen Fällen findet keine Abhebung der käsigen Massen statt, wohl aber verbreitet sich die Krankheit in croupöser Form, d. h. als Auflagerung des Exsudats auf die Schleimhaut des Kehlkopfs, ruft die Erscheinungen der Larynxverengerung und heiseren tonlosen Husten hervor, während zugleich in der Rachenhöhle in Folge der bedeutenden Schwellung der Uvula und Gaumenbögen kaum noch eine geringe Passage für Flüssigkeiten besteht. Solche Fälle enden meist mit dem Tode. In anderen schlimmen Fällen werden die afficirten Schleimhautpartien in der Rachenhöhle brandig (brandige Diphtheritis); der Belag wird missfarbig, blutig schwärzlich, die Kranken riechen fötid aus dem Munde, nach Abhebung der brandigen Massen sieht man tiefgehende, jauchige Geschwüre. Je nach der Schwere der Erkrankung bestehen mehr oder weniger hohe fieberhafte Temperaturen und ist namentlich die gangranöse Form von hoher (bis 41^0 steigender) Fieberhitze und sehr frequentem, kleinem Pulse begleitet. Ferner ist zu erwähnen, dass in allen schweren Fällen acute Milzanschwellung, wie bei anderen acuten Infectionskrankheiten besteht.

Es verdient besondere Beachtung, dass nicht in allen Fällen aus einer mässigen Intensität der Rachenaffection auf einen milden und günstigen Verlauf geschlossen werden darf. Abgesehen davon, dass anfangs unbedeutende Auflagerungen im Rachen sich zu gefahrdrohender Intensität ausbreiten

können, hat man mehrfach Fälle beobachtet, in denen die nur geringfügigen Auflagerungen im Rachen sogar schon völlig verschwunden waren und gleichwohl der Tod unerwartet und fast plötzlich eintrat. In einigen solcher Fälle fand man fettige Entartung des Herzfleisches, in anderen parenchymatöse Entartung der Nieren und Leber.

Bisweilen endlich beobachtet man nach Ablauf und Heilung der örtlichen Veränderungen im Rachen motorische und sensible Lähmung des weichen Gaumens und die Kranken sprechen näselnd, kaum verständlich und regurgitiren die Speisen durch die Nase. Ja es treten sogar Extremitäten-, in anderen Fällen Kehlkopfsmuskeln-Lähmung auf. Den anatomischen Grund dieser Lähmungen kennt man bis jetzt nicht, doch können es keine erheblichen Veränderungen in den Nerven sein, da diese Lähmungen meistens nach einiger Zeit spurlos wieder verschwinden.

Behandlung. Die bis vor wenigen Jahren so beliebten Aetzungen der diphtheritischen Stellen mit Höllenstein u. s. w. werden nunmehr endlich von den besseren Aerzten nicht mehr angewendet, da die Erfahrung gelehrt hat, dass dadurch der diphtheritische Process nicht beschränkt wird, sondern häufiger wie bei jeder anderen Methode auf den Kehlkopf fortschreitet; die angebliche Auflösung der Membranen durch Gurgeln oder Inhalationen von Kalkwasser oder Milchsäure verdient dasselbe Urtheil, ebenso die Anwendung sog. „pilzzerstörender" Mittel (Carbolsäure, Alaun, Schwefelblumen). Die am meisten beliebte und wohl auch beste Methode ist folgende. Der Kranke bekommt ausschliesslich flüssige Kost (Milch, gute Fleischbrühe), um alle Reizungen in der Rachenhöhle zu vermeiden, bei Erscheinungen von Anaemie Eisen (Liq. ferri sesquichlor. gtt. 10 : 100,0 Aq., Syr, s. 20 MDS. stündl. 1 Essl.); ist das Kind fähig, sich den Mund auszuspülen und zu gurgeln, so lässt man dieses der Lockerung der diphtheritischen Massen und der Reinlichkeit wegen 2—3stündl. vornehmen und zwar am besten mit einer erwärmten Lösung von Kali chlor. (2 : 100), während jüngere Kinder, die noch nicht zu gurgeln verstehen, die Kali chlor.-Lösung zum Einnehmen erhalten. Die Abstossung der diphtheritischen Massen wird unzweifelhaft durch warme Tag und Nacht zu machende Breiumschläge um den Hals befördert. Entwickeln sich stärkere fieberhafte Temperaturen, Jactation, Delirien, Erscheinungen, welche auf das im Blute kreisende Gift bezogen werden müssen (Diphtherie), so dürfte nach den neueren Untersuchungen über das Chinin besonders dieses angewendet zu werden verdienen (Rec. Chinini sulph. 0,5 Acid. sulphur. dil. gtt. x Aq. dest. 100,0 Syr. Rub. Id. 20,0 MDS. 2stündl. 1 Essl.). Ausser dem Chinin sind in solchen Fällen Roborantien, warme Bäder, gesunde reine Luft durch fleissige Ventilation

des Krankenzimmers von besonderer Wichtigkeit. Leider sind wir in keinem Falle von Diphtheritis, selbst bei der anscheinend leichtesten Form vor einem übeln Ausgange sicher und bietet keine der bisher empfohlenen Behandlungsweisen eine absolute Garantie der Genesung, ein Satz, den sich besonders Anfänger in der Medicin einprägen mögen.

§ 12. **Dysenterie, Ruhr.**

Unter Ruhr versteht man die durch das specifische, jedoch noch nicht genauer bekannte Ruhrgift entstandene, meist epidemisch auftretende Diphtheritis des Dickdarms. Durch diese Begriffsbestimmung werden also alle aus anderen Ursachen entstandenen, nicht auf dieser specifischen Infection beruhenden katarrhalischen, eitrigen, selbst mit necrotischen Veränderungen der Schleimhaut verbundenen Affectionen des Dickdarms von der Ruhr ausgeschieden.

Aetiologie. Das Vaterland der Ruhr sind die heissen Länder; bei uns kommt sie wohl nur eingeschleppt vor und ist eine autochthone Entstehung nicht denkbar. Sie entwickelt sich bei uns besonders im Spätsommer und Herbst, wenn auf heisse Tage kalte Nächte folgen. Das Ruhrgift ist nur in den Darmentleerungen enthalten und durch diese allein geschieht die Ansteckung, nicht aber durch directe Berührung und den blossen Aufenthalt in unmittelbarer Nähe der Ruhrkranken. Es sind deshalb die Stechbecken der Ruhrkranken, die mit Darmentleerungen besudelten Wäsche- und Bettstücken, Klystierspritzen, die bei Ruhrkranken gebraucht sind, besonders gefährlich. Gelangen die Darmentleerungen Ruhrkranker in Aborte, so vermehrt sich das Ruhrgift und sind die Ausdünstungen aus solchen Aborten sehr ansteckend; aus diesem Grunde folgen in einem Hause, in welchem schon eine Erkrankung vorgekommen, meist noch mehrere Ruhrfälle. Auch in sumpfigem, insalubrem Erdboden vermehrt sich das Ruhrgift und sind deshalb einzelne Ortschaften und Gegenden von Ruhr besonders heimgesucht. Erkältungen, Diätfehler (Essen unreifer Früchte), Zusammenhäufungen von Menschen in Kasernen, Gefängnissen, Feldlagern während des Krieges bilden Hilfsursachen der Ruhr.

Anatomie. Die Ruhr beginnt mit katarrhalischen Erscheinungen der Schleimhaut und namentlich sind die Höhen der Falten und die Knickungsstellen des Dickdarms am Blinddarm, die flexura coli sin. und dextra, das S romanum stark hyperämisch, fleckig oder diffus geröthet, während die zwischen den Falten liegende Schleimhaut noch mehr oder weniger normal beschaffen erscheint. Dadurch entsteht eine äusserst unebene Fläche, die unseren Hautreliefkarten nicht unähnlich sieht. Da und dort bemerkt man

jetzt schon einzelne membranartige oder punktförmige Schorfe auf der Schleimhaut, während die Solitärdrüsen meist succulent und etwas vergrössert sind. Die microscopische Untersuchung ergiebt, dass die Submucosa und Mucosa mit einem starren und amorphen Exsudat, Blut und Eiter der Art infiltrirt sind, dass sie „gleichsam aufgegangen sind“ in dem alle Lücken durchsetzenden Exsudate. „An Stelle der Schleimhaut liegt eine graue, ziemlich homogene Masse und grosse Herde von extravasirtem Blute“ (Heubner). Im weiteren Verlaufe entwickelt sich brandiges Absterben der infiltrirten Stellen, es bilden sich groschen- und thaler- und darüber grosse schwarze oder gelbe Schorfe, die sich endlich abstossen und umfängliche Geschwüre hinterlassen. In den meisten Fällen hochgradiger Ruhr folgt auf der Höhe der Krankheit durch Collapsus der Tod; in einer Anzahl von Fällen wird das acute Stadium überstanden, es bleibt eine langwierige Eiterung des Darms (chron. Ruhr) zurück und erst später tritt tödtlicher Marasmus ein. Bei oberflächlichen Infiltrationen pflegt Heilung zu erfolgen und zwar nicht selten mit Bildung einschnürender Narben im Darm.

Symptome und **Verlauf.** Den Anfang machen Diarrhoe, Fieber und Schmerzen, die zunächst im absteigenden Grimmdarm ihren Sitz und Aehnlichkeit mit Koliken haben. Sehr bald nehmen die Stühle eine blutig-gallertige Beschaffenheit an und werden in kleinen Mengen und unter fortwährendem und schmerzhaftem Tenesmus entleert. Bei grösserer Heftigkeit der Erkrankung verbreiten sich die Schmerzen schnell über den ganzen Unterleib und wird derselbe bei Druck sehr empfindlich, das Fieber nimmt zu und das tiefe Leiden prägt sich markirt durch Verfall des Gesichts etc. aus; wegen Mitleidenschaft der Darmfollikel findet man in den Stühlen häufig gekochten Sagokörnchen ähnliche durchsichtige Schleimklümpchen und immer sind die Ruhrstühle stark eiweisshaltig. In ganz schlimmen Fällen bestehen die Stühle fast aus reinem Blut. Je stärker das Fieber und der Blut- und Eiweissverlust, um so schneller geht es zum Tode und häufig erfolgt der letztere schon gegen Ende der ersten Woche. Bei Uebergang in Genesung währt die Reconvalescenz immer sehr lange.

Behandlung. Wo Kothanhäufungen vorhanden sind, müssen diese durch Ricinusöl zunächst beseitigt werden. Die Diät ist auf nahrhafte und flüssige Kost (kräftige Fleischbrühe, Eiweisswasser, Milch etc.) in kleinen Mengen zu beschränken, welche wenig Koth macht, als Getränk passt Eiswasser am besten. Gegen die örtliche Entzündung dienen 10—12 Blutegel auf die schmerzhafte Bauchstelle oder noch besser 5—6 Blutegel an den After, nach den Blutentziehungen warme Wasser- oder Breiumschläge.

Gegen den Durchfall, die Schmerzen und den Tenesmus wirken kleine Klystiere von gekochter Stärke mit Opium (etwa 0,1 pro clysma) günstig oder man lässt Klystiere von 50,0 Wasser mit 0,15 Arg. nitr. geben. Gegen die chron. Ruhr ist besonders eine Ortsveränderung und als inneres Mittel kleine Dosen Opium in einem schleimigen Vehikel (Rec. 108) erprobt.

§ 13. Meningitis cerebro-spinalis sporadica und epidemica, Genickstarre.

Anatomie und **Aetiologie.** Bisweilen verbreitet sich eine Meningitis cerebralis auf die Pia mater des Rückenmarks oder eine Meningitis spinalis auf die Pia des Gehirns oder es entsteht gleichzeitig unter der Einwirkung des Typhus-, Scharlach- oder Pockengiftes oder im Verlaufe einer croupösen Pneumonie etc. eine Entzündung der Pia mater des Gehirns und des Rückenmarks (Sporadische Cerebrospinalmeningitis). Von besonderer Wichtigkeit ist die auf einer specifischen Infection beruhende epidemische Cerebrospinalmeningitis, die in ihren plötzlich tödtenden Fällen die anatomischen Befunde der serösen Meningitis, in den übrigen Fällen ein fibrinös-eiteriges Exsudat zwischen Pia mater und Arachnoidea und zwar im Rückenmarke besonders auf dem hinteren Umfange desselben darbietet. In der Regel findet man das Exsudat am bedeutendsten im Lendentheile. Ausser diesen Veränderungen im Gehirn und Rückenmark sind oftmals Milztumor, Schwellung der solitären und Peyerschen Plaques, und parenchymatöse Entartung der Muskeln, Nieren und Leber vorhanden.

Symptome, Diagnose und **Verlauf.** Die Krankheit beginnt am häufigsten plötzlich mit einem Schüttelfroste, auf welchen anhaltende Hitze folgt. Gleichzeitig entstehen meningitische Erscheinungen: intensiver Kopfschmerz, Erbrechen, Verstopfung und ferner Genickstarre. Zu diesen gesellen sich als spinale Symptome heftige Rücken-, besonders Kreuzschmerzen, vom Kreuze nach den Extremitäten ausstrahlende Schmerzen, hohe Hyperästhesie der Haut und Muskeln, besonders der Unterextremitäten, Steifigkeit der ganzen Wirbelsäule ähnlich wie beim Tetanus. In Folge der Schlaflosigkeit, der heftigen Schmerzen, des Erbrechens kommt es bald zu einer ungewöhnlich erheblichen Abmagerung des Körpers. Der Tod erfolgt in etwa 30—40 % der Erkrankten.

In einzelnen Fällen entwickeln sich die Erscheinungen allmählich und sind nur mässig.

Diagnostisch ist, sobald das epidemische Moment nicht scharf genug hervortritt, bisweilen die Unterscheidung der Cerebrospinalmeningitis von

Typhus schwierig, da auch bei letzterem ähnliche Symptome wie bei ersterer vorkommen können und bei der Cerebrospinalmeningitis Roseola und Milztumor nicht selten sind. Der Sectionsbefund entscheidet natürlich mit Sicherheit solche Fälle. Nach Leyden spricht Herpes, der bei Meningitis häufig, bei Typhus wohl niemals vorkomme, für erstere Krankheit.

Die Behandlung beruht auf ganz gleichen Principien wie die der cerebralen Meningitis: in Anwendung von Blutenziehungen, Eiswassercompressen etc. Gegen die Rückenschmerzen und Hyperästhesie leisten Morphiuminjectionen das meiste. Nach Milderung der acut entzündlichen Erscheinungen ist schnell eine roborirende Diät von Nöthen.

§ 14. Keuchhusten, tussis convulsiva.

Der Keuchhusten ist eine durch ein specifisches Contagium entstehende und sich von Person zu Person fortpflanzende, epidemisch und sporadisch auftretende, sich Wochen und Monate lang hinziehende Krankheit, die in einer gesteigerten Erregbarkeit des vasomotorischen und des Hustencentrums im verlängerten Marke besteht. Durch die erstere kommt es zu gesteigerter Secretion auf der Schleimhaut des Kehlkopfs, durch die letztere zu gesteigerter Erregung der Hustennerven, namentlich des N. laryngeus sup. und dadurch zu heftigen, krampfhaften Hustenanfällen mit pfeifenden Inspirationen, auf die mehr oder weniger lange krankheitsfreie Pausen folgen.

Aetiologie. Das specifische Krankheitsgift ist noch nicht bekannt, doch scheint es in einer Pilzform zu bestehen (Letzerich, Tschamer). Höchst wahrscheinlich ist es an die von den Kranken ausgeathmete Luft und an den frischen wie getrockneten Auswurf gebunden. Auch das Blut Keuchhustenkranker muss Träger des Giftes sein, da Fälle bekannt sind, in denen keuchhustenkranke Mütter mit Keuchhusten behaftete Kinder auf die Welt brachten. Eine autochthone Entstehung des Keuchhustens giebt es nicht — immer liegt Contagion zu Grunde. Am häufigsten werden $^1/_2$—6jährige Kinder befallen; die Ansteckungen erfolgen durch persönlichen Verkehr in Schulen, auf gemeinschaftlichen Spielplätzen, bei gegenseitigen Kinderbesuchen, oder durch Mittelspersonen, wenn an deren Kleidern, Taschentüchern u. s. w. Sputum von Keuchhustenkranken anhängt. Sporadische Keuchhustenanfälle sind fortwährend in grösseren Ortschaften anzutreffen, epidemisch tritt der Keuchhusten besonders in der rauhen Jahreszeit (im Frühjahr) auf. Die Disposition zum Keuchhusten ist sehr verbreitet, nicht selten leiden alle Kinder einer Familie, eines Hauses am Keuchhusten. Besonders leicht werden Kinder

mit Luftröhrenkatarrh vom Keuchhusten befallen und ist dieser wahrscheinlich die Ursache, weshalb der Keuchhusten häufig den Masern nachfolgt. Einmaliges Ueberstehen schützt fast immer vor neuen Erkrankungen an Keuchhusten.

Symptome und Verlauf. Der Keuchkusten beginnt meist wie ein einfacher Luftröhrenkatarrh (katarrhalisches Stadium) und nur der Verdacht einer Ansteckung oder von vornherein heftige Hustenattaquen lassen vermuthen, dass etwa Keuchhusten vorliege. Häufig fiebern die Kranken in diesem Stadium, namentlich Abends, mehr oder weniger, während im nachfolgenden, wenn keine Complication vorliegt, kein Fieber vorhanden zu sein pflegt. Nach 2—3 Wochen bildet sich das Stadium convulsivum mit seinen characteristischen Anfällen aus, die in überaus heftigen, mit Erstickung drohenden, zahlreich aufeinander folgenden, häufig mit Erbrechen verbundenen Exspirationsstössen bestehen, welche erst nach einer grösseren Anzahl eine mit Mühe auszuführende und pfeifende Inspiration ermöglichen. Die Exspirationsstösse bewirken immer eine Blutstauung im Kopfe: geröthetes Gesicht, blaurothe Lippen, nicht selten Blutung in der Sclera, Nase, im Munde und erst nachdem eine Menge schaumigen, oft blutigen Schleims vor den Mund getreten, endet der Anfall. Diese Blutstauung im Kopfe bewirkt nicht selten allgemeine Krämpfe. Je nach der Heftigkeit der Krankheit erfolgen innerhalb 24 Stunden 20, 50 und mehr Anfälle und pflegt man nach der Zahl und Heftigkeit der Anfälle die Zu- und Abnahme der Krankheit zu beurtheilen. Am Zungenbändchen findet sich häufig ein kleines Geschwür. Nach 2—4, öfters erst nach 5—6 Monaten, pflegt bei günstigem Ausgange die Krankheit aufzuhören und die Zahl und Intensität der Anfälle werden geringer, desgleichen verschwindet die katarrhalische Absonderung aus den Luftwegen, doch bleibt längere Zeit die Neigung zu Rückfällen bestehen.

Die häufigste Complication ist katarrhalische Pneumonie. Sie gesellt sich meist erst im späteren Verlaufe des Keuchhustens hinzu und entwickeln sich die bei dieser beschriebenen Erscheinungen. Ferner treten, wie schon oben erwähnt, bisweilen Convulsionen zum Keuchhusten. In vielen Fällen bleibt als Nachkrankheit noch längere Zeit eine Blähung der Lungenalveolen (acutes Lungenemphysem) zurück und erst eine warme, reine Sommerluft bringt die Lungen wieder in Ordnung.

Behandlung. Vor Allem ist die Ansteckung zu verhüten und dürfen gesunde Kinder nicht mit Keuchhustenkranken verkehren, Sobald sich ein verdächtiger Katarrh entwickelt hat, ist er mit besonderer Sorgfalt zu behandeln. Genügt eine antikatarrhalische Behandlung nicht, thut man wohl, wo es angeht, eine Ortsveränderung vorzunehmen und die Kinder in keuchhustenfreie Orte zu schicken. In allen Fällen ist auf eine reine Luft

in den Wohn- und Schlafzimmern zu halten und wirkt deshalb ausser Ventilation fleissiges Besprengen der Dielen und Betten mit einer (3 %) Carbolsäurelösung gut. Als specifische neuere Mittel werden empfohlen Bromkali (2—3 Gramm in 24 Stunden), Belladonna (0,005—0,01 Extr. Belladon., 3—5 Pulver täglich), Morphium (0,03 Aq. laurocr. 10,0 DS. drei- bis viermal täglich 5—10 Tropfen). Bei sehr heftigen Anfällen thun halbstündige laue (28° R.) Bäder sehr gut.

§ 15. Fibrinöse s. croupöse Pneumonie, lobäre Pneumonie.

Dieselbe bildet ein acutes fieberhaftes, zu den Infectionskrankheiten gehörendes, typisch verlaufendes Lungenleiden, bei welchem sich ausser farblosen und rothen emigrirten Blutkörperchen und abgestossenen Epitelzellen ein faserstoffiges gerinnendes Exsudat in die Alveolen eines grösseren Abschnittes eines Lungenlappens oder eines ganzen Lungenlappens (daher lobäre Pneumonie) einlagert und diesen luftleer macht.

Verschieden von ihr ist die katarrhalische Pneumonie (Bronchopneumonie); dieselbe entsteht nicht durch Infection, verläuft nicht typisch, tritt in kleineren, inselförmigen, den einzelnen Lungenläppchen (daher lobuläre Pneumonie) entsprechenden Herden auf und besteht ihr Exsudat in den Alveolen aus schleimiger Flüssigkeit und vorwaltend farblosen emigrirten Blutkörperchen und abgestossenen Lungenepitelien.

Aetiologie. Die Krankheit ist sehr häufig, kommt besonders im Frühlinge vor, ist bisweilen sogar endemisch und stehen die Erkrankten meist im jugendlichen und mittleren Lebensalter. Sie ist entweder ein primäres, selbständiges oder secundäres, im Verlaufe anderer Krankheiten (besonders des Typhus, der Masern, Pocken) auftretendes Leiden. Die primäre Pneumonie muss, namentlich wegen ihres typischen Verlaufs und hoch fieberhafter Allgemeinerscheinungen vor den localen Veränderungen in den Lungen, zu den Infectionskrankheiten gezählt werden und wiesen in neuester Zeit Friedländer und Emmerich einen eigenthümlichen Kapselcoccus als Infectionsstoff nach. Diesen Kapselcoccus entdeckte ersterer im Alveolarexsudate und fand Ziehl denselben auch im rostfarbenen Sputum. Bei Culturen auf geeignetem Nährboden wachsen die Pneumococcen nagelförmig aus, bei Uebertragungen auf Thiere gelang es, pneumonische Erkrankungen herbeizuführen. Eine Entstehung der Pneumonie durch Erkältung allein, wie man bisher annahm, ist man in letzter Zeit nicht mehr geneigt anzuerkennen, sondern hält die Erkältung nur für eine Hilfsursache, für einen Vorgang, der zur Ansiedlung des

Pneumococcus das einzelne Individuum disponire. In allen Fällen gehört zum Befallenwerden von Pneumonie eine individuelle Disposition und besitzen manche Personen einen so hohen Grad derselben, dass sie mehrmals im Leben an Pneumonie erkranken. Das einmalige Befallenwerden von Pneumonie macht zu wiederholten Erkrankungen an Pneumonie geneigt.

Anatomie. Gewöhnlich ist nur ein Lungenlappen entzündet und zwar am häufigsten der rechte untere, selten ist eine Pneumonia duplex. Man unterscheidet seit Laennec drei Stadien:

1. Das Stadium der Anschoppung, Engouement. Der kranke Lungentheil ist wegen starken Blutgehalts intensiv geröthet, voluminöser, die Alveolen mit einem faserstoffreichen Exsudate und reichlichen weissen und rothen Blutkörperchen angefüllt, doch noch etwas lufthaltig und quillt deshalb aus Durchschnitten eine schaumige blutige Flüssigkeit, die Capillaren der Alveolenwände erweitert und strotzend mit Blutkörperchen gefüllt.

2. Das Stadium der Hepatisation. Das Exsudat in den Alveolen gerinnt zu einem fadigen Netze, in dessen Maschen die Blutkörperchen und abgestossenen Epitelien liegen. Bei vollendeter Gerinnung ist das Exsudat so dicht, dass die Alveolen keine Luft mehr enthalten, sondern eine leberähnliche derbe Masse bilden, die auf Durchschnitten körnig hervortritt. Die feinsten Bronchen sind gleichfalls mit Faserstoffgerinnseln ausgefüllt. Die anfangs dunkelrothe Färbung der hepatisirten Lunge (rothe Hepatisation) verwandelt sich durch Zerfall der rothen Blutkörperchen sehr bald in eine graue (graue Hepatisation) und, da nunmehr zugleich eine reichliche Einwanderung weisser Blutkörperchen in die hepatisirten Lungentheile stattfindet, in eine gelbe (gelbe Hepatisation). Durch diese Veränderungen wird das Exsudat gelockert, verflüssigt und die Krankheit tritt damit in das

3. Stadium, das der Resolution. In diesem wird das Exsudat theils ausgehustet, theils resorbirt, die Lungenalveolen werden wieder lufthaltig, die Lungenepitelien regenerirt und bei normalem Verlauf tritt volle Genesung ein.

Neben den Veränderungen in den Lungen findet sich fast stets eine Entzündung der Pleura an der correspondirenden Stelle, daher der alte Name Pleuropneumonie, der jedoch insofern nicht richtig ist, als auch bei katarrh. Pneumonie Pleuritis aufzutreten pflegt und einige Fälle von croupöser Pneumonie ohne Pleuritis verlaufen.

Abnorme Ausgänge sind 1. der in Abscessbildung, Vereiterung: nicht allein in den Alveolen, sondern auch im Lungenparenchym finden massenhafte Anhäufungen von farblosen Zellen statt und kommt es zur Zerstörung des Lungenparenchyms; 2. in Gangrän: der Entzündungsherd

verwandelt sich in eine übelriechende, dunkelbraune, schwärzliche Masse. Beide Ausgänge sind selten und kommen fast nur bei herabgekommenen Personen und Säufern vor; 3. in chron. Pneumonie: die zelligen Einlagerungen in die Alveolen und das interalveoläre Lungengewebe wandeln sich in Bindegewebe um, welches im weiteren Verlaufe entweder resorbirt wird, sodass die Alveolen wieder lufthaltig werden, oder zu Schrumpfung der Lungen führt. Ein Uebergang in tubercul. Lungenphthise bei bisher gesunden Personen, den man früher als häufig annahm, giebt es nach unserer heutigen Auffassung nicht, sondern entwickelt sich Phthise nach Pneumonie, so hat deren Keim schon vor der Pneumonie im Menschen gelegen und hat die Pneumonie nur die Hilfsursache der Phthise abgegeben.

Symptome und Verlauf. Das gewöhnliche Krankheitsbild der Pn. ist folgendes. Meist plötzlich, seltner nach Vorläufern, die mehr in allgemeinem Unwohlsein als in localisirten Erscheinungen zu bestehen pflegen, befällt die Krankheit mitten in voller Gesundheit mit Schüttelfrost, starkem Krankheitsgefühl und erschwertem Athemholen mit Seitenstechen. Der Kranke wird derartig von Hustenanfällen gequält, dass er wegen ihrer Schmerzhaftigkeit das Gesicht verzieht. Die Wangen bekommen eine circuläre Röthe, der Puls ist hart und frequent, die Temperatur um einige Grade erhöht. Die Diagnose ergeben folgende Localerscheinungen: Der Kranke expectorirt mit Mühe sehr zähe, spärliche, mehr oder weniger mit Blut vermischte („rostfarbene") Sputa, die Auscultation lässt in den ersten 12—24 Stunden unbestimmtes Respirationsgeräusch, nicht selten Knisterrasseln, die Percussion meist tympanitischen Schall wahrnehmen. Sobald Hepatisation erfolgt ist (also etwa nach 24—36 Stunden), wird im Umfange derselben der Percussionsschall gedämpft, Bronchialathmen, namentlich deutlich nach Aufhusten des Kranken gehört, der Fremitus pect. ist verstärkt, während das Fieber den Character der remittens zeigt. Geht die Krankheit in Genesung über, so erfolgt, am häufigsten an einem der sog. kritischen Tage, am fünften oder siebenten Tage der Krankheitsdauer (den Frostanfall als Beginn der Erkrankung gerechnet) ein plötzlicher Abfall des Fiebers zur Norm, reichlicher Schweiss, erquickender Schlaf, beruhigtes Athmen und die Expectoration eines lockeren, nicht mehr blutigen Sputums (Krisis). In seltneren Fällen findet der Uebergang in Genesung auf allmähliche Weise durch langsameres Schwinden der einzelnen Erscheinungen statt (Lysis). Nimmt die Krankheit den Ausgang in den Tod, so geschieht dies durch die Wirkung combinirter Verhältnisse, namentlich durch Herzschwäche und durch Einwirkung des mit Kohlensäure gesättigten Blutes auf das Gehirn und der Kranke wird cyanotisch, die Athemnoth steigt, der Puls wird

fadenförmig, aussetzend und unter Somnolenz erfolgt Collapsus. Am häufigsten tritt der Tod vom 7.—9. Krankheitstage ein.

Kommt es zum Ausgange in Lungenabscess, so bleiben die Fiebererscheinungen, wenngleich in mässigerem Grade, und die localen Erscheinungen bestehen; die Diagnose wird dadurch ermöglicht, dass in dem copiösen eiterigen Auswurfe elastische Fasern des Lungengewebes nachweisbar sind und wiederholte Schüttelfröste auftreten. Der Ausgang in Lungengangrän characterisirt sich in den meisten Fällen durch penetranten Gestank des Auswurfs, der Ausgang in Lungenschrumpfung und Lungencirrhose, wenn nach längerer Zeit relativen Wohlbefindens die frühere pneumonische Stelle am Thorax einsinkt und ein abgeschwächtes Athmungsgeräusch ergiebt.

Von den Complicationen sind die häufigsten Pleuritis (Reibegeräusch und Verdrängung der Nachbarorgane lassen dieselbe erkennen) und Delirium tremens.

Behandlung. Bei mässiger Pneumonie keine eingreifende Behandlung, da jede typische Krankheit nach Verlauf einer bestimmten Zeit ohne Zuthun in Genesung übergeht. Es genügt Bettruhe, entziehende Diät, Enthaltung von Erregungen etc.

Eine Veranlassung zu ärztlichem Handeln tritt erst ein, wenn Gefahren auftreten, die das Erreichen dieses Termins in Frage stellen, wenn sich besondere Umstände entwickeln, welche den Eintritt und Verlauf der Krise erschweren oder verhindern. Diese Umstände können bestehen

a. in excessiver Temperaturhöhe;
b. in abnormen localen Verhältnissen (überaus grosser Schmerzhaftigkeit, sehr hoher Athemnoth);
c. in Complicationen (Herzfehlern, Delirium tremens);
d. in Herz- und Respirationsschwäche.

Die excessiven Temperaturhöhen werden bekämpft durch Wärmeentziehungen und zwar durch kalte (Eiswasser-) Compressen auf die Brust, kalte Vollbäder von der Temperatur des Brunnenwassers (doch verbieten Schwächegrade und Herzfehler hohe Kältegrade und passen dann allein laue Bäder von 20—24° R.), durch Chinin in grossen Dosen (1—2 Gramm auf einmal für einen Erwachsenen), oder wo dieses wegen seines hohen Preises nicht angewendet werden kann, durch Digitalis (Rec. 56). Grosse Schmerzhaftigkeit erfordert subcutane Einspritzungen von Morphium (Rec. 89) unter die Brusthaut, blutige Schröpfköpfe, hohe Athemnoth mit reichlichen blutigen Sputis, die meist auf collateraler Fluxion beruhen, wenn der Patient sonst kräftig ist, einen reichlichen Aderlass, Delirium tremens Opium und dreiste Gaben Alkohol, Herz- und Respirationsschwäche

(Undeutlichkeit des zweiten Herztons) Reizmittel (Kaffee, Grog, Champagner) und von Beginn der Krankheit an Roborantien.

Beim Ausgang in Lungengangrän sind Inhalationen von Carbolsäure (1 : 50) oder von Terpentinöl empfohlen.

§ 16. Lungenschwindsucht, Lungentuberculose, Phthisis pulmonum.

Unter Lungenschwindsucht versteht man die durch Uebertragung specifischer Bacillen (Tuberkelbacillen) entstandene und unter Bildung von Tuberkelknötchen zur Zerstörung der Lungen führende Lungenkrankheit. Dieselbe ist stets eine tuberculöse Erkrankung und gehören die nicht mit Tuberkelbildungen einhergehenden Zerstörungen der Lungen nicht zur Lungenschwindsucht. Je nach der Schnelligkeit des Verlaufs unterscheidet man die acute (galoppirende) und chronische Lungenschwindsucht.

Anatomie. Die phthisischen Veränderungen in den Lungen entwickeln sich fast ausnahmslos zuerst und vorwaltend in den Lungenspitzen und zwar häufig zunächst in einer (besonders der rechten) und bestehen theils in entzündlichen, theils in tuberculösen Bildungen. In den ausgebildeten Fällen von Schwindsucht ist der Befund etwa folgender. In einer oder in beiden Lungenspitzen findet sich eine grössere, eiterhaltige Höhle (Caverne), an welche sich abwärts kleinere Cavernen anreihen (Rokitansky). Unter und zwischen ihnen befinden sich meist zahlreiche mohnkorngrosse oder umfänglichere gelbe käsige Herde, und endlich weiter abwärts bis in die unteren Lungenlappen herab graue Tuberkel. Das zwischen den käsigen Herden und Höhlen liegende Lungengewebe ist theils schwielig entartet, theils blutig-zellig infiltrirt und in seinem Luftgehalte vermindert. Bisweilen findet man harte, trockene Herde (verkalkte Verkäsungen), eine Art Heilungsvorgang käsiger Herde. Die in phthisisch erkrankte Lungenparthien führenden Luftröhrenzweige sind häufig mit käsigen Massen vollgepfropft und täuschen auf Querschnitten leicht den Eindruck von Tuberkeln vor; die Schleimhaut solcher Bronchen zeigt oftmals geschwürige Zerstörungen. Vielfach findet man in den Cavernen die Stümpfe angefressener Bronchen und besteht, wenn dieselben nicht verstopft sind, durch sie eine Communication der Bronchen mit aussen. Das Brustfell, namentlich über den erkrankten Lungentheilen, ist fast immer entzündlich verdickt und von Tuberkeln durchsetzt, und sind die beiden Platten der Pleura über den phthisischen Lungenstellen fest mit einander verwachsen. Ausser in den Lungen trifft man häufig im Kehlkopfe, im

Darme, im Gehirn, in der Leber, im Bauchfelle u. s. w. tuberculöse Bildungen.

Je länger und ausgedehnter der phthisische Process in den Lungen verläuft, um so hochgradiger ist der ganze Körper abgemagert.

Pathogenese. Seit Bayle (1810) gilt die Lungenschwindsucht als eine tuberculöse Erkrankung. Während man jedoch bis vor wenigen Jahren das Characteristische der Tuberculose in dem Vorhandensein gewisser anatomischer Veränderungen und zwar Laennec in dem Vorhandensein käsiger Massen in den Lungen, Virchow in dem eigenthümlichen Baue der Tuberkel, jener kleinen, gefässlosen, aus Lymphkörperchen bestehenden, in einem Reticulum liegenden, ein oder mehrere Riesenzellen enthaltenden Knötchen, die eine vorwaltende Neigung zu käsigem Zerfall haben, suchte, hat man gegenwärtig sowohl die Laennec'sche Auffassung, da käsige Massen einen sehr verschiedenen Ursprung haben können, nicht selten sogar durch Zerfall harmloser entzündlicher Producte entstehen, als auch die Virchow'sche Auffassung, da Knötchen von der histologischen Beschaffenheit der Tuberkel auch bei Krebs und anderen Krankheitsprocessen vorkommen, also weder die Laennec'sche noch die Virchow'sche Auffassung das wirklich Characteristische der Tuberculose angiebt, verlassen. Dagegen hat man sich allgemein der aetiologischen Auffassung zugewandt und war es, nach dem Vorausgange von Villemin, Cohnheim, welcher den Satz aussprach: „Zur Tuberculose gehört Alles, was durch eine tuberculöse Uebertragung entstanden ist und durch dessen Uebertragung auf geeignete Versuchsthiere wieder Tuberculose erzeugt wird.“ In neuester Zeit (1881) hat R. Koch diesen aetiologischen Standpunkt weiter begründet, indem er nachwies, dass in jedem einzelnen Tuberkelknötchen ein specifischer Bacillus (Tuberkelbacillus) vorhanden sei, durch dessen Ueberimpfung constant wiederum Tuberculose erzeugt wird. Sonach bildet der Tuberkelbacillus die eigentliche Ursache der Tuberculose und der Cohnheim'sche Satz ist dahin zu erweitern: Tuberculose ist jede Erkrankung, die durch Uebertragung von Tuberkelbacillen entstanden ist und die durch ihre tuberkelbacillenhaltigen Krankheitsprodukte jederzeit auf andere geeignete Personen übertragen werden kann. Koch fand die Bacillen besonders zahlreich in frischen Tuberkeln und vermisste sie nicht bei Miliartuberculose, käsiger Pneumonie, im Caverneninhalte und Auswurfe Schwindsüchtiger, in Darmgeschwüren, in den Perlsuchtknoten, in fungösen Knochen- und Gelenkentzündungen, in einer grossen Anzahl sogenannter scrofulöser Lymphdrüsenerkrankungen. Durch dieses Resultat ist zugleich erwiesen, dass eine grosse Anzahl der bisher zur Scrofulose gerechneten

Lymphdrüsenaffectionen zur Tuberculose gehört, ebenso dass die chronische katarrhalische Pneumonie, da Koch mit deren käsigen Massen Tuberkel erzeugen konnte, eine tuberculöse Erkrankung ist und endlich, dass die Perlsucht, wie schon längst vermuthet wurde, gleichfalls zu den tuberculösen Erkrankungen gerechnet werden muss.

Die Tuberkelbacillen sind sehr zarte Gebilde von der Form dünner gerader Stäbchen, welche nur $^1/_4$ bis halb so lang wie der Durchmesser eines rothen Blutkörperchens sind. Ueber ihren Nachweis durchs Mikroskop s. u.

Je nach den Wegen, auf welchen die Tuberkelbacillen in die Lungen gerathen, entstehen folgende Formen tuberculöser Lungenerkrankungen:

1. Die acute Miliartuberculose der Lungen, die entweder für sich allein oder in Gemeinschaft mit Tuberculose der übrigen Organe des Körpers zu Stande kommt, wenn Tuberkelbacillen in den Blutstrom gelangen und in die Lungencapillaren eingeschwemmt werden, also durch Embolien mit bacillenhaltigem Blute. Sie nimmt einen schnellen, häufig mit typhösen Erscheinungen verbundenen Verlauf (s. § 21 der Infectionskrankheiten).

2. Die chronische umschriebene, durch einen in der Nähe der Lungen liegenden tuberculösen Herd entstandene Lungentuberculose. Am häufigsten bilden verkäste Bronchialdrüsen und tuberculös erkrankte Wirbelknochen solche Herde und werden die Tuberkelbacillen durch den Lymphstrom in das benachbarte Lungengewebe eingeschwemmt. Nachdem die Bacillen im interstitiellen Lungengewebe stecken geblieben, erregen sie hier zunächst zellige Einlagerungen (embolische Tuberculose).

3. Die chronische tuberculöse Bronchopneumonie. Dieselbe ist die häufigste Form und entsteht durch Inhalation von tuberkelbacillenhaltiger Luft. Die Tuberkelbacillen gelangen in die feinsten Bronchen und Alveolen und erregen hier eine Hyperaemie der Capillaren und reichliche Wucherung und Abstossung der Alveolarepitelien in Form von knötchenförmigen Bildungen, die schnell käsig zerfallen und eine Menge Tuberkelbacillen enthalten (intraalveoläre Tuberculose). Sehr bald verbreiten sich die tuberculösen Wucherungen von den Alveolen auf das interstitielle Gewebe, mehrere Tuberkel fliessen zusammen, zerfallen zu mehr oder weniger umfänglichen Käseherden und bilden Cavernen, einen Befund, wie wir ihn oben unter Anatomie beschrieben.

Die chronische tuberculöse Bronchopneumonie entwickelt sich fast ausnahmslos zuerst in einer der beiden Lungenspitzen, da diese bei der Athmung am wenigsten ausgedehnt zu werden pflegen. In Folge der mangelhaften Ventilation in den Lungenspitzen wird der Ansiedlung der

Tuberkelbacillen nur wenig Widerstand entgegengesetzt und die Bacillen können ungestört ihren Entwicklungsgang nehmen.

Aetiologie. Die Schwindsucht ist eine so häufige Krankheit, dass nach Hirsch der ~~siebente Theil der Menschen an ihr stirbt.~~ Kein Klima ist von ihr verschont, doch giebt es einige immune Gegenden, wie die Kirgisensteppe, Egypten, Island. Besonders häufig ist sie an Orten, in denen viele Menschen dicht gedrängt zusammen wohnen und die Luft mehr oder weniger verdorben ist, weniger häufig in den hochgelegenen Gegenden (Davos). Am häufigsten kommt sie zwischen dem 15. und 30. Lebensjahre zur Entwicklung, seltener im Kindes-, noch seltener im Greisenalter. In einzelnen Familien ist sie besonders häufig und fordert aus jeder Generation derselben eine Anzahl Opfer. Ein jedes Mitglied solcher Familien (Schwindsuchtsfamilien), selbst wenn es sich in anscheinend vortrefflichen Gesundheitsverhältnissen befindet, unterliegt der besonderen Gefahr, an Lungenschwindsucht zu erkranken. Einzelne Familien starben durch die Schwindsucht völlig aus. Dieses unzweifelhafte Erblichkeitsverhältniss, welches nach statistischen Zusammenstellungen in mehr als der Hälfte der Schwindsuchtsfälle vorhanden ist, hat die Wissenschaft noch nicht genügend aufgeklärt; wir wissen noch nicht, was vererbt wird, ob die Tuberculose als solche oder nur die Disposition zu derselben und kennen wir zwar Fälle, in denen schon kurze Zeit nach der Geburt (im Demme'schen Falle am 12. Tage) hochgradig entwickelte Lungentuberculose vorhanden war, aber keinen einzigen sicher constatirten Fall intrauteriner fötaler Tuberculose (Ziegler). Von nicht unerheblicher Wichtigkeit ist, soll Lungenschwindsucht entstehen, die Disposition. Dieselbe ist entweder angeboren oder nach der Geburt erworben und ist bei den einzelnen Menschen eine verschiedene, der eine erkrankt leichter an Lungenschwindsucht wie der andere. Die Disposition beruht entweder auf allgemeinen, constitutionellen oder örtlichen, in den Lungen allein liegenden Verhältnissen und drückt sich die allgemeine Disposition häufig durch mangelhafte Körperentwicklung, allgemeine Schwächlichkeit, schlaffe Musculatur, schmale, flache Brust (tuberculöser Habitus), die locale Disposition durch Fehler in den Lungen aus. Zur allgemeinen Disposition muss auch die Neigung der Diabetiker, die bekanntlich häufig an Lungenschwindsucht erkranken, gezählt werden, sowie die allgemeinen Schwächezustände, die nach schweren Puerperalfiebern, Typhus, zu langer Lactation u. s. w. zurückbleiben. Zur localen Disposition zählt namentlich die in Folge von acuter Lungenblähung bei Keuchhusten entstehende Schwäche der Lungen, gehörig zu in- und exspiriren und dadurch die Ansiedlung der Tuberkelbacillen zu verhindern, desgleichen der Zustand der

Lungen nach Masern. Trotz der grossen Wichtigkeit der Disposition ist immer, soll Lungentuberculose entstehen, die Uebertragung der Tuberkelbacillen erforderlich; für sich allein genügt die Disposition hierzu nicht wie die Fälle lehren, in denen selbst hochgradig Disponirte ihr ganzes Leben frei von Lungenschwindsucht bleiben und selbst ein hohes Alter erreichen. Die Uebertragung der Tuberkelbacillen geschieht hauptsächlich durch Inhalation der von Schwindsüchtigen ausgeathmeten tuberkelbacillenhaltigen Luft und der durch Verdunstung feuchter und Zerstäubung trockner Sputa, die, nebenbei gesagt, die Tuberkelbacillen recht lange wirkungsvoll enthalten, in die Luft aufgenommenen Tuberkelbacillen und ist deshalb der enge Verkehr, das Zusammenleben und Zusammenwohnen mit Schwindsüchtigen gefährlich.

Symptome und **Verlauf.** Der Verlauf der Lungenschwindsucht ist meist chronisch und erstreckt sich auf eine Reihe von Jahren. Bisweilen ist derselbe acut, in 6—8 Wochen beendet und beobachtet man denselben besonders bei jugendlichen Personen vom 16.—24. Jahre. In einer dritten Reihe von Fällen endlich verwandelt sich der chronische Verlauf in den acuten und veranlasst dies besonders der Hinzutritt einer Brustfell- oder Herzbeutel- oder Unterleibsentzündung.

Den Beginn der chronischen Lungenschwindsucht machen nicht immer Erscheinungen der Respirationsorgane; häufig bestehen lange Zeit allein auffallende und nicht erklärliche Blässe oder hartnäckige Verdauungsstörungen mit belegter Zunge etc. Die ersten Erscheinungen, die auf eine bedeutsame Lungenerkrankung hinweisen, sind hartnäckiger Husten, mit welchem nach Buhl nicht schleimigeiterige, sondern an Alveolarepitelien reiche Sputa entleert werden, und Rasselgeräusche in einer oder in beiden Lungenspitzen, wenn sie unter den oben genannten aetiologischen Momenten vorkommen. Meist gesellt sich abendliches, mässiges Fieber hinzu und auffallend wird ausser der Erblassung die Welkheit des Körpers. Schon in diesem frühen Stadium kann man bei sorgfältiger und wiederholter Untersuchung in dem Sputum meist Tuberkelbacillen nachweisen und bildet die Anwesenheit der Tuberkelbacillen nicht allein eine am frühesten eintretende, sondern auch die Tuberculose sicher beweisende Erscheinung.

In dem eben beschriebenen Zustande verharrt der Kranke meist längere Zeit, bessert sich bisweilen etwas, nimmt selbst an Körpergewicht nicht selten zu, doch kommt es nie zur eigentlichen Genesung — immer bleiben wenngleich geringfügige Rasselgeräusche, verschärftes Exspirium, hörbar und der Husten will nicht ganz weichen.

Nach Monate langer Dauer der Krankheit wird endlich Dämpfung an irgend einer Stelle des Brustkastens, am häufigsten einer der Lungenspitzen, verstärkter Fremitus pectoralis und unbestimmtes Athmen meist mit mehr oder weniger Rasselgeräuschen wahrgenommen. Die Dämpfung vergrössert sich allmählich, es gesellt sich bronchiales Athmen hinzu, die Athemfrequenz vermehrt sich erheblich, der Husten wird, sobald sich phthisische Kehlkopfserkrankung (wie sehr häufig) hinzugesellt hat, heiser, das Sputum reichlich, mit grauen runden Bröckeln vermischt, welche häufig elastische Fasern, von dem Caverneninhalte abgestossene Gewebsfetzen, und constant zahlreiche Tuberkelbacillen enthalten oder es ist mehr ein trockner Reiz-Husten mit Beengung der Brust und Kurzathmigkeit vorhanden. Von Zeit zu Zeit enthält der Auswurf Blutspuren oder es treten copiöse Blutentleerungen durch den Husten (Haemoptysis) auf, die Brustwand sinkt an der erkrankten Stelle ein, es entstehen Höhlensymptome (klingende Rasselgeräusche und tympanitischer Schall, der beim Oeffnen und Schliessen des Mundes seine Höhe wechselt), nächtliche Schweisse und Durchfall, während das Fieber mit seinem remittirenden Charakter den Patienten immer mehr aufzehrt. Der in hohem Grade abgemagerte Kranke stirbt endlich unter Collapsus, nachdem kurz vor dem Tode sich meist hydropische Erscheinungen an den Knöcheln und Händen gezeigt.

Technik der Untersuchung auf Tuberkelbacillen im Auswurfe.

Man bringt eine kleine Menge des fraglichen Sputums zwischen zwei Deckgläschen, presst sie aufeinander, um eine möglichst dünne Schicht vom Sputum zu bekommen und nachdem man die Deckgläschen von einander gehoben, trocknet man die Sputumflächen an der Luft oder hoch über einer Spiritusflamme.

Hierauf fixirt man das eingetrocknete Sputum, indem man jedes einzelne Deckgläschen, das Präparat nach oben gerichtet, langsam zwei bis dreimal durch die Spiritusflamme zieht.

Dann tröpfelt man einige Tropfen Anilinöl in ein mit destillirtem Wasser halbgefülltes Reagensgläschen, schüttelt tüchtig um und filtrirt dann die Flüssigkeit durch Filtrirpapier oder Watte in ein Uhrgläschen. Zu dem filtrirten Anilinölwasser setzt man mehrere Tropfen concentrirter Fuchsin- oder Methylviolet-Lösung, die man sich dadurch herstellt, dass man Fuchsin oder Methylviolet in einigen Tropfen Alkohol löst. Das Anilinölwasser muss dadurch intensiv gefärbt sein.

Nunmehr erwärmt man das gefärbte Anilinölwasser bis es anfängt,

etwas zu rauchen, legt die Deckgläschen mit ihrer mit Sputum bestrichenen Seite auf die erwärmte Fuchsin-Anilinölwasser-Flüssigkeit, lässt sie auf derselben etwa drei bis fünf Minuten lang schwimmen. Dann nimmt man die Deckgläschen heraus, spült in saurem Alkohol, den man sich bereitet, indem man einige Tropfen Salpeter- oder Salzsäure zum Alkohol gesetzt, soweit ab, dass noch geringe Farbereste auf dem Präparate sichtbar bleiben und spült hierauf noch mit gewöhnlichem Alkohol (70—80 %) nach. Man trocknet nun das Präparat, indem man es hoch über eine Spiritusflamme hält, reinigt die nicht vom Präparate bedeckte und ev. verunreinigte Seite des Deckgläschens, fügt etwas chemisch reines Glycerin zum Präparate, legt das Deckgläschen auf ein Objectglas und bringt das nunmehr fertige Präparat unter das Mikroskop. Am vortheilhaftesten untersucht man bei einer Vergrösserung von ca. 400 (Hartnack Ocular 3, System 8).

Behandlung. Die Prophylaxis erfordert 1. die Verbesserung der phthisischen Disposition, also namentlich bei Erblichkeit das Stillen Neugeborner durch eine gesunde Amme, nach dem ersten Lebensjahre eine vorzugsweise auf Milch und Fleischbrühe sich erstreckende Kost, gute Luft in der Wohn- und Schlafstube, viel Bewegung in reiner Luft, Waschungen der Brust mit kaltem Wasser, Soolbäder, und bleibt das Kind mager, Leberthran. Bei schulpflichtigen Kindern beschränke man die Zahl der Schulstunden, sorge für Ausbildung des Brustkastens und der allgemeinen Musculatur durch ein vernünftiges Turnen, schicke die Kinder in den Ferien aufs Land oder noch besser ins Gebirge. 2. Die Verhütung der Ansteckung. Zu diesem Zwecke verbiete man den anhaltenden und intimen Verkehr mit Phthisikern, damit keine Partikelchen ihres Auswurfs eingeathmet werden, desinficire aufs Gründlichste die Sputa im Spuckbecken und in der Stube, entferne schleunigst die von Phthisikern gebrauchten Taschentücher u. s. w.

Eine besondere Aufmerksamkeit bedarf jeder Brustkatarrh bei zu Lungenphthise Disponirten und entwickelt sich bei einem solchen eine katarrhalische Pneumonie, so ist sofort dagegen Bettruhe, ein spanisches Fliegenpflaster, ein Expectorans eventuell ein Brechmittel mit nachfolgender antikatarrhalischer Behandlung zu verordnen.

Haben sich schon der Lungenschwindsucht verdächtige oder gar characteristische Erscheinungen entwickelt, so hat sich der Kranke, will er auf einen Erfolg hoffen, zunächst mit nichts anderem zu beschäftigen, wie mit seiner Kur. Er reise, wenn es ihm möglich ist, im Winter in ein südliches Klima (Lugano, Arco, Comer See, Meran etc. und sind namentlich die Orte am mittelländischen Meere [an der Riviera: San Remo, Mentone] mit ihrer

Seeluft für nicht zu erregbare Kranke zu empfehlen), den Sommer verlebe er in gesunden nadelholzreichen hochgelegenen Gebirgsgegenden[1] und wähle eine möglichst fette Kost (Leberthran), soweit sie sein Magen verträgt. An diesen Orten suche er seinen Husten loszuwerden, indem er daselbst Mittel, wie Emser Felsenquelle oder Kesselbrunnen, Weilbacher Schwefelquelle curmässig gebraucht.

Kommt es dennoch zu weiterem Fortschritt der Lungenphthise, so bleibt nur eine symptomatische Behandlung übrig, den Husten durch Morphium zu mässigen, eventuell Lungenblutungen durch den auf die Brust gelegten Eisbeutel oder durch subcutane Injectionen von Extr. Secale corn. aq. oder Inhalationen von Liq. ferri sesquichlor. (gtt. 10 : 100,0 Aqua), die Schweisse durch Atropinum sulph. (0,01 : 5,0 Aq. d. dreimal täglich drei bis fünf Tropfen), Cognac mit kalter Milch zu mässigen und durch eine wohlangepasste Diät dem Kräfteverfall zu steuern.

§ 17. Pleuratuberculose, Pleuritis tuberculosa.

Ausser rein entzündlichen Veränderungen findet man die Pleura entweder dicht mit Tuberkeln besäet oder es sind nur an einzelnen Stellen Tuberkel sichtbar, das Exsudat ist entweder ein serofibrinöses oder hämorrhagisches und sind fast alle hämorrhagischen pleuritischen Exsudate tuberculöser Natur.

Die Pleuratuberculose ist eine fast constante secundäre Erkrankung bei Lungentuberculose und findet sich auch häufig bei Tuberculose der Bronchialdrüsen. Nicht selten lassen sich die causalen Ursprungsstätten der Tuberkelbacillen nicht entdecken. Sie bildet oftmals die Terminalerkrankung der Lungenschwindsucht. Nicht selten prävaliren die pleuritischen Erscheinungen im anfänglichen Verlaufe so stark, dass man an eine primäre Pleuritis denken könnte; meist treten in solchen Fällen die Erscheinungen der Lungentuberculose jedoch im späteren Verlaufe hervor und erweisen die Pleuritis als eine secundäre, von dieser abhängige.

Die **Diagnose** stützt sich auf die Erscheinungen der gewöhnlichen Pleuritis (s. d.).

---

[1] Die sogenannten höhenklimatischen Curorte passen nur für Individuen mit allgemeiner Atonie, Verkürzung des Durchmessers des Brustkorbes und torpiden Katarrhen der Lungenschleimhaut, die südlichen Orte an der See haben einen weiteren Wirkungskreis und passen so ziemlich für alle Stadien der Phthisis, alle Constitutionen und Temperamente. Das Höhenklima wirkt weniger als die Seeluft bei Scrofulösen, ist schädlich für die an Rheumatismus leidenden Phthisiker und gefährlich für die Schwindsüchtigen mit Laryngitis, Diarrhoe und Nierenkrankheit (Taon).

§ 18. Meningitis tuberculosa proprie sic dicta, tuberculöse Basilarmeningitis, hitziger Wasserkopf, Hydrocephalus acutus.

Anatomie. Das Exsudat hat seinen Sitz mit Vorliebe an der Hirnbasis (am Pons, Chiasma und in der fossa Sylvii) und durchsetzt hier dasselbe als eine grausulzige oder milchigtrübe oder eiterähnliche Masse die Maschen der Pia mater. Bei genauer Untersuchung — in undeutlichen Fällen hält man ein vom Gehirn abgezogenes Stück Pia mater gegen das Licht — ergiebt sich, dass das Exsudat aus kleinen grauen Körnchen (Tuberkeln) besteht und dass die Tuberkel an der äusseren Peripherie der kleinen Pia-Arterien am dichtesten vorhanden sind. Die Hirnrinde ist hyperaemisch, öfters erweicht, mit kleinen Blutextravasaten durchsetzt, in den Ventrikeln in der Regel eine mehr oder weniger reichliche klare oder eiterig getrübte Flüssigkeit (hitziger Wasserkopf der Kinder), in der Chorioidea der Augen häufig kleine Tuberkel.

Aetiologie. Die Krankheit kommt besonders häufig bei Kindern vom 1.—10., doch auch bei Erwachsenen, und zwar vom 16.—30. Lebensjahre, vor. In den späteren Lebensjahren ist sie sehr selten. Sie entsteht durch Einschwemmung von Tuberkelbacillen in die Gefässe der Pia mater aus einem irgendwo im Körper vorhandenen tuberculösen Herde. Freilich ist dieser Herd namentlich bei Kindern bei Lebzeiten nicht immer zu erkennen und macht dann die Krankheit den Eindruck einer primären. In den letzteren Fällen müssen das schon mehrmalige Vorkommen von Tuberculose in einer Familie und sog. scrofulöse Erscheinungen den Verdacht auf tuberculöse Meningitis erregen. Die häufigsten causalen Herde bilden tuberculöse verkäste Bronchial- und Mesenterialdrüsen, tuberculöse käsige Knochen- und Gelenkaffectionen und tuberculöse käsige Massen in den Lungen. Namentlich bei Erwachsenen schliesst sich häufig die tuberculöse Meningitis an eine schon längst bestehende Lungenschwindsucht und macht deren Terminalaffection.

Symptome und **Verlauf.** Die Erscheinungen entwickeln sich fast immer in schleichender Weise; nur selten beginnt die Krankheit plötzlich mit einem allgemeinen Krampfanfalle oder mit heftigem Kopfschmerz, Erbrechen, wie sie einer acuten Meningitis zukommen. Zunächst pflegt das Allgemeinbefinden gestört zu sein; die Kranken fühlen sich schlaff, unlustig zur Arbeit, sind reizbar, launenhaft, der Appetit ist mangelhaft, obwohl die Zunge nicht belegt zu sein pflegt. Die Kinder wollen mit Spielen nichts

zu thun haben und sehnen sich zu Bett. Allmählich gesellen sich hierzu Kopfschmerz, Grade von Nackenstarre, öfteres Erbrechen, hartnäckige Verstopfung, Abflachung des Unterleibs, häufig jähes Aufschreien im nächtlichen Schlafe (crie hydrocéphalique). Dabei ist die Gesichtsfarbe auffallend blass, die Musculatur welk und schlaff, die Abmagerung auffällig. Bisweilen sind schon jetzt in den Augen, nachdem die Pupillen durch Atropin erweitert sind, Chlorioidealtuberkel festzustellen. Dieser Zustand wechselt unter Besser- und Schlechterwerden meist einige Zeit ab und ist häufig mit einem mässigen Fieber am Abend verbunden.

Allmählich wird die Situation durch den Eintritt von Zuckungen, Contracturen oder Lähmungen einzelner Muskeln geklärter: der der Kranke fängt an zu schielen oder hat ungleiche Pupillen, die Mundwinkel zucken u. s. w. Zugleich werden die Kopfschmerzen intensiver und die Empfindlichkeit des Gesichts, Gehörs und der Haut ist auffallend gesteigert. Der Bauch pflegt jetzt muldenförmig eingesunken zu sein.

Nachdem die vorgenannten Erscheinungen — das Stadium der Reizung — 8—14 Tage bestanden haben, ändert sich das Krankheitsbild sehr wesentlich. Es entwickeln sich nämlich nunmehr Schlummersucht, Theilnahmlosigkeit, staunender Blick mit Trübung des Bewusstseins, kurz Erscheinungen von Lähmung. Die Kranken deliriren meist still vor sich hin, nur selten sind sie aufgeregt, der Kopfschmerz wird weniger wie bisher gefühlt, die Athmung ist verlangsamt, unregelmässig, seufzend, der Puls sehr langsam, nicht selten auf 50—40 Schläge reducirt.

Schliesslich tritt allgemeine Paralyse ein, der Puls wird sehr schnell, die Betäubung hochgradig, die Haut kühl mit klebrigen Schweissen bedeckt und der Tod erfolgt nun entweder ruhig oder unter allgemeinen Convulsionen.

Diagnose. Die Erkennung der Krankheit ist meist leicht, wenn man die Aetiologie und die Aufeinanderfolge der Erscheinungen berücksichtigt. Da wo Chorioidealtuberkel nachgewiesen werden können, ist selbstverständlich die Diagnose zweifellos. Zur Vermeidung einer Verwechslung mit Typhus, die namentlich bei Erwachsenen leicht ist, denke man besonders an die eigenthümlichen diarrhoischen Stühle, an die Auftreibung des Unterleibs, an die Roseola, an den Fiebercharacter des Typhus, wie andererseits an den möglichen Nachweis von Lungenphthise, Lymphdrüsenaffectionen, Caries, Otitis etc. bei Meningitis tuberculosa.

Prognose und **Behandlung.** Prophylaktisch kann durch Sorgfalt auf

die Ernährung genützt werden (gute Amme bei Säuglingen, Milch und Fleischkost bei älteren Kindern, Landluft, Bäder).

Gegen die schon in der Entwicklung begriffene Krankheit scheint Alles nutzlos zu sein. Symptomatisch suche man durch Leberthran etc. eine bessere Ernährung zu erzielen, sorge für regelmässige Darmentleerung, beseitige den Kopfschmerz durch kalte Ueberschläge und häufig angewandte Vesicantien, schaffe Schlaf durch kleine Dosen Morphium (0,003 pro dosi Abends). Die empfohlenen kalten Uebergiessungen gegen Sopor, die Einreibungen von Brechweinsteinsalbe auf den abgeschornen Kopf werden mit Recht jetzt allgemein gemieden.

§ 19. Darmtuberculose, Darmphthise, Tabes meseraica der Aelteren.

Aetiologie und **Anatomie.** Die durch Uebertragung von Tuberkelbacillen auf die Darmschleimhaut und zwar bei Erwachsenen durch Verschlucken der tuberkelbacillenhaltigen Absonderungen aus den eigenen Luftwegen, bei Kindern durch den Genuss von Milch tuberculöser Mütter und Ammen, sowie perlsüchtiger (tuberculöser) Kühe, durch Küsse Schwindsüchtiger entstehende Darmtuberculose hat ihren Sitz im Dünn- und Dickdarm, besonders in der Gegend der Ileocöcalklappe. Hier schwellen die solitären und Peyer'schen Drüsen zunächst erheblich an, entarten dann tuberculös und überragen als gelbe Knötchen, oftmals in ungeheurer Menge, die Schleimhautoberfläche. Sehr bald zerfallen die Knötchen käsig und verwandeln sich in kraterförmige in die Tiefe der Darmwand vordringende Geschwüre, die nicht allein die Muscularis, sondern nicht selten selbst den Peritonaealüberzug durchfressen, während sie durch Zerfall der in ihrer Umgebung eingelagerten Tuberkel sich in die Fläche verbreiten und sehr häufig sich in für Darmtuberculose characteristischer Weise in umfängliche gürtelförmige Geschwüre umwandeln. Dabei sind constant in Folge der Resorption von Tuberkelbacillen vom Darm aus die Mesenterialdrüsen stark geschwollen und tuberculös entartet.

Diagnose. Die Darmtuberculose der Erwachsenen ist wahrscheinlich, wenn in den späteren Stadien der Lungenschwindsucht schwer zu stillende Diarrhoe eintritt, die Entleerungen aus kakaofarbigen, schleimigen, mit etwas Blut vermischten Massen bestehen und besonders in den frühen Morgenstunden (von 2—5 Uhr, Diarrhoea nocturna der Alten) erfolgen. Gewöhnlich sind mit den Entleerungen kolikartige Schmerzen verbunden. Der

Nachweis von Tuberkelbacillen in den schleimigen Darmmassen macht die Diagnose zur gesicherten.

Bei Kindern ist das Krankheitsbild meist ein sehr charakteristisches. Ihr Leib ist froschartig aufgetrieben, die Bauchdecken gespannt, glänzend, die Durchfälle unstillbar, der Körper hochgradig abgezehrt trotz der vorhandenen grossen Gefrässigkeit. Durch die Bauchdecken kann man meist die geschwollenen Mesenterialdrüsen als knollige Packete durchfühlen.

Behandlung. Eine Heilung erfolgt in keinem Falle. Man sorge für nahrhafte, leicht verdauliche, schleimige Kost und versuche bei Erwachsenen durch Opium mit Plumb. acet. (Rec. 106), bei Kindern durch Opiumtinctur (1—2 Tropfen in einen Esslöffel Zuckerwasser, drei- bis viermal täglich die Durchfälle zu stillen. Prophylaktisch ist die Ernährung der Säuglinge durch die Milch schwindsüchtiger Personen zu vermeiden und ist Kuhmilch vor ihrem Gebrauch zu kochen, da dieses die Tuberkelbacillen in der Milch sicher zerstört (Aufrecht und May).

§ 20. Nierentuberculose.

Anatomie. Es giebt zwei Formen: die disseminirte, welche Theilerscheinung allgemeiner Miliartuberculose ist und bei welcher kleine graue Knötchen das ganze Nierenparenchym durchsetzen und die localisirte, welche meist nur eine Niere befällt, an den Nierenpapillen beginnt, sich von hier auf die Markkegel und die übrige Nierensubstanz fortsetzt, in Gruppen von kleinen Knötchen auftritt, welche schnell verkäsen und durch wiederholte Eruption die ganze Nierensubstanz zur Verkäsung bringen. Schliesslich bleibt von der Niere nur eine käsige Masse übrig, die von bindegewebigen Scheidewänden durchzogen und von der verdickten Nierenkapsel umgeben ist.

Symptome. Nur die localisirte Nierentuberculose, die übrigens ziemlich selten vorkommt, hat eine praktische Bedeutung. Ihre Erscheinungen sind so unbestimmt, dass nur unter Umständen sich die Diagnose zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose erheben kann. Zu diesen gehören Schmerzen in der Nierengegend, Tuberculose der Hoden, Geschwulst der Niere, und käsiger Detritus im Urin. Selten aber finden sich diese Erscheinungen vereinigt und machen das sich chronisch hinziehende Nierenleiden deutlicher.

Behandlung. Dieselbe ist nur eine symptomatische, hauptsächlich auf Stillung der Schmerzen gerichtete.

§ 21. Allgemeine, disseminirte Miliartuberculose.

Dieselbe besteht in einer Infection des ganzen Körpers mit dem tuberculösen Gifte, den unter Lungentuberculose beschriebenen Tuberkelbacillen, und findet man in fast sämmtlichen inneren Organen zahllose miliare Knötchen.

Besonders zahlreich treten diese Knötchen in den Lungen, in den Hirnhäuten, auf den serösen Häuten, in Nieren, Milz, Darm und im Knochenmarke auf. Nur in der Bauchspeicheldrüse und in den Speicheldrüsen wurden sie bisher vermisst.

Aetiologie. Die Gelegenheit zur Infection mit dem tuberculösen Gifte giebt am häufigsten eine schon bestehende Lungenschwindsucht; demnächst bilden käsig-tuberculöse Lymphdrüsen, käsig-tuberculöse Knochenaffectionen, seltener käsig-tuberculöse Herde im Hoden, im Herzbeutel, Brustfellsack u. s. w. die Veranlassungen. Sehr selten kommt es primär d. h. ohne solche käsig-tuberculöse Herde zur Entwicklung der disseminirten Miliartuberculose, doch ist die Möglichkeit bei vorhandener Disposition und massenhafter Einathmung der Tuberkelbacillen nicht ausgeschlossen.

Jugendliche Personen, namentlich Kinder werden vorzugsweise von der Krankheit befallen.

Symptome und **Verlauf.** In den Fällen, in welchen die disseminirte Miliartuberculose im Verlaufe der Lungenphthise auftritt, gehen Erscheinungen von Seiten der Lungen voraus, wie hartnäckiger Husten, Kurzathmigkeit, Rasselgeräusche in den Lungenspitzen u. s. w. Der Eintritt der disseminirten Miliartuberculose kennzeichnet sich vorzugsweise durch ziemlich starkes Fieber, erheblich beschleunigtes mit Dyspnoe verbundenes Athmen und auffallend schnell vorschreitende Abmagerung. Das Fieber ist sehr unregelmässig, nicht selten von Schüttelfrösten unterbrochen, ähnlich wie bei Intermittens. Nicht immer sind physikalische Erscheinungen einer Lungenerkrankung vorhanden. Sehr häufig gesellen sich schwere Hirnerscheinungen hinzu, Betäubung, Delirien, trockene rissige Zunge; constant Milzvergrösserung, nicht selten Durchfall und die Krankheit sieht einem Typhus nicht unähnlich. Der Puls ist meist sehr frequent, bis 120 Schläge und darüber, die Temperatur sehr erhöht, starke Schweisse bedecken die Haut. Die Unterscheidung dieses Zustandes vom Typhus wird möglich, wenn sich Chorioidealtuberkel erkennen lassen (s. S. 42), und dadurch, dass sich die disseminirte Miliartuberculose nicht so regelmässig und gradatim in Bezug auf Fieber und die Erscheinungen des Sensoriums entwickelt wie der Typhus, und endlich, dass bei der disseminirten Miliartuberculose sich bisweilen ein käsig-tuberculöser Herd entdecken lässt.

Behandlung. Die Krankheit führt immer und sehr bald zum Tode und kann die Behandlung nur eine symptomatische sein.

§ 22. Erysipelas, Rose, Rothlauf.

Man versteht unter demselben eine Infectionskrankheit, welche durch einen specifischen Pilz — Micrococcus erysipelatis — ein kleines, rundes kettenbildendes Korn ohne eigene Beweglichkeit verursacht wird (Fehleisen), sich durch eine von einem scharf umschriebenen, erhabenen Rande begrenzte Hautentzündung mit starker **glänzender** Röthe, Spannung, Anschwellung, mässig schmerzhaftem Stechen characterisirt und mit mehr oder weniger Fieber verbunden ist. Die Hautentzündung bleibt nur selten auf die zuerst ergriffene Stelle fixirt, sondern lässt sehr bald die Eigenthümlichkeit erkennen, weiter auf die Nachbarschaft zu kriechen und die zuerst ergriffene Stelle zu verlassen. So kriecht die Gesichtsrose auf die Wange, die Ohrgegend, auf den behaarten Theil des Kopfes u. s. w. Die Pilze findet man zahlreich in den Lymphgefässen und im Zellgewebe der entzündeten Hautpartie, namentlich in deren Rande und geschieht die Weiterverbreitung der Rose durch Vordringen der Pilze in die Lymphgefässe und das Zellgewebe der Umgebung. Woher die Pilze stammen und wie sie unter die Haut gelangen, ist nicht immer klar. Jedenfalls ist die Luft der Träger der Pilze und erkranken deshalb nicht selten mehrere Menschen zugleich, welche ein und dieselbe Luft eingeathmet haben; so erkranken öfters mehrere Familienmitglieder zu gleicher Zeit an Rose und werden in einzelnen Krankenstuben mehrere Rosefälle beobachtet. Meist sind es kleine Verletzungen der Haut, durch welche die Pilze in den Körper dringen und bilden Nasengeschwüre bei chronischem Schnupfen, kleine mechanische Verletzungen der Nasenschleimhaut durch die Fingernägel, Excoriationen an der Nasenöffnung und am Ohre die Eingangspforten des Pilzes der Gesichtsrose. Es geschieht in diesen Fällen die Infection in gleicher Weise wie beim Wunderysipel durch die Verletzung und wie beim Erysipel der Neugebornen durch Nabelverletzungen.

Wandert die Rose von einem Körpertheil zum anderen, vom Kopfe ins Genick, in den Rücken, auf die Unterextremitäten, kurz successive auf den ganzen Körper, so nennt man sie E. migrans, bilden sich grössere Blasen E. bullosum s. vesiculosum, Blasenrose, wird der Blaseninhalt eitrig E. pustulosum, wird sie brandig E. gangraenosum.

Behandlung. Bei Rose mit starker Schwellung Eiswassercompressen (Hebra und Skoda) oder subcutane Injectionen von 2procentiger Carbol-

säurelösung in der Umgebung der Rose (Aufrecht), bei hohem Fieber kühle Bäder. Gegen milde Fälle ist gar nichts anzuwenden nöthig und nur des aliquid fiat halber lässt man Carbolöl einreiben.

§ 23. Actinomycosis.

Durch Uebertragung des Strahlenpilzes, Actinomyces, eines Pilzes, der aus Büscheln mit keulenförmigen, an ihren freien Enden kolbig angeschwollenen Fäden besteht und mit dem beim Rinde beobachteten identisch ist und hauptsächlich durch cariöse Zähne, Kieferfisteln und Zahnextractionswunden, doch auch durch die Athemwege und den Darmcanal in den menschlichen Körper eindringt, entstehen je nach diesen Invasionspforten Geschwülste am Kiefer, an der Wange, die sich den Hals herabsenken, anfangs hart sind, dann erweichen, aufbrechen, fistulöse Gänge bilden oder hartnäckige Brustkatarrhe, pneumonische Herde mit Schrumpfung der Lungen und nach Fortsetzung der Actinomycose auf die Umgebung Pericarditis, Pleuritis, Peripleuritis und schliesslich durch Fortsetzung auf das prävertebrale oder subcutane Zellgewebe der äusseren Brustfläche zuerst hart elastische, sich dann erweichende und fluctuirende Geschwülste am Brustkasten, oder endlich die Erscheinungen eines gewöhnlichen oder häufiger mit destructiven Vorgängen einer Knötchenbildung, geschwürigen Zerstörungen der Schleimhaut und nach Fortleitung des Krankheitsprocesses auf die Umgebung des Darms der Tuberculose oder dem Krebs des Darms ähnliche Veränderungen, nicht selten Abscesse der Bauchhaut und fistulöse Durchbrüche nach aussen.

Die **Diagnose** stützt sich auf den Nachweis von Actinomyceskörnchen in dem Inhalte der Geschwülste und fistulöser Absonderungen am Kiefer, am Halse, an der Brust und sind diese Körnchen meist auch in dem spärlichen Sputum der Actinobronchitis nachweisbar.

Die **Behandlung** ist wesentlich eine chirurgische.

§ 24. Das Puerperalfieber, Kindbettfieber.

Unter Puerperalfieber versteht man eine Gruppe von Krankheiten, die bei Frauen im Wochenbett auftreten, durch Aufnahme verwesender thierischer Stoffe — septischer Stoffe im weiteren Sinne — entstehen und in der Regel einen bösartigen Character, wenigstens die Tendenz zu Bösartigkeit haben. Der inficirende Stoff dringt stets von Aussen, durch Wunden in den Körper und bilden namentlich Quetschungen und Einrisse der Cervix und des Scheidengangs, doch auch die Placentarstelle die Ein-

gangspforten. Nicht selten sind die Verletzungen so geringfügig, dass sie schwer aufzufinden sind und übersehen werden. Den wesentlichsten Bestandtheil des inficirenden Stoffs bilden, obwohl hierüber unsere Kenntnisse noch sehr mangelhaft sind, hauptsächlich in den faulenden thierischen Substanzen vorhandene Micrococken. Da diese Micrococken sich in nichts von denen unterscheiden, welche den Wundkrankheiten zu Grunde liegen, so sind die puerperalen Erkrankungen mit den Wundkrankheiten aetiologisch identisch. Die Quellen, aus denen die puerperalen Micrococken stammen, sind sehr zahlreich; überall, wo thierische Gewebe sich zersetzen, wie in jauchig eiternden Wunden, Geschwüren, im Lochiensecrete kranker, ja gesunder Wöchnerinnen u. s. w. finden sich diese Micrococken. Die Uebertragung geschieht meist durch die Hände der Hebammen und Aerzte, durch Instrumente, Wäschestücke und wahrscheinlich auch durch die Luft. Gelangen durch einen dieser Träger die Micrococken auf Wunden des Genitalapparats, so wird dadurch locale Entzündung, Mortification der betreffenden Stelle und Zersetzung des Wundsecrets herbeigeführt; wird solches Wundsecret durch die Lymphgefässe resorbirt, so gelangt es durch diese in entfernte Organe und veranlasst hier multiple Abscessbildungen (Pyaemie); oder es wird nach Resorption in die allgemeine Säftemasse aufgenommen und bewirkt Blutvergiftung, ein Zustand, den man mit dem Namen Septicaemie oder Septhaemie bezeichnet. Häufig kommen beide Zustände vereinigt vor — Septicopyaemie.

Die Einzelnerkrankungen, welche durch die puerperale Infection veranlasst werden, sind folgende:

1. Puerperalgeschwüre.

Sie sitzen besonders am Scheideneingange vor dem Damme und zu den Seiten der Labien, haben einen graugelblichen, missfarbigen Belag, gewulstete Ränder, heilen schlecht und zeigen die Neigung sich zu vergrössern. Bei Heilung reinigt sich das Geschwür von seinem Belage und bedeckt sich mit gesunden Granulationen. Die Puerperalgeschwüre machen als ihre Hauptterscheinung Brennen beim Urinlassen.

Die Verhütung hat es besonders mit der Unschädlichmachung des Lochiensecrets und fleissigem Reinigen der Einrisse mit 2% Carbolsäurelösung zu thun. Zur Heilung eignet sich Aetzung mit 10% Carbolsäurelösung und Bepudern mit Jodoform.

2. Endocolpitis, Endometritis, Metritis.

Bei Endocolpitis ist die Schleimhaut geschwollen, wie infiltrirt, die Labien stark ödematös, die Verletzungen missfarbig belegt; bei Endometritis treten, da auch im normalen Wochenbette die innere Fläche des Uterus die Erscheinungen einer starken katarrhalischen Entzündung bietet, erst bei hochgradiger Entzündung vorstechende Erscheinungen auf: übelriechende Absonderung, die Schleimhaut stellenweise oder in ihrer ganzen Ausdehnung necrotisch, missfarbig bräunlich oder grünlich, da und dort buckelartig erhoben, nach Wegwischen der schmierigen necrotischen Massen liegt die Muscularis bloss, die Placentarstelle ragt weit in die Uterushöhle hinein. Häufig sieht man zurückgebliebene Eihautreste. Der Uterus selbst ist in allen erheblicheren Graden der Endometritis schlecht contrahirt, die Muskelsubstanz serös durchtränkt, weich, feinkörnig entartet, nicht selten blutig tingirt (Metritis). In den höchsten Graden der Metritis geht häufig die Muskelsubstanz des Uterus zum grossen Theile zu Grunde (Putrescentia uteri) und es kann zu Perforationen in die Bauchhöhle kommen.

Symptome. Die einfache katarrhalische Endocolpitis und Endometritis bietet keine zuverlässigen Erscheinungen: Allgemeinbefinden nur mässig gestört, Fieber gering, Lochienfluss nicht selten unterbrochen, schmerzhafte Nachwehen, Uterus schlecht contrahirt u. s. w.; heftige und jauchige Entzündungen dagegen characterisiren sich durch bräunlichen, dicken, intensiv stinkenden Ausfluss, beträchtliche Fieberhöhen (40—41°) mit geringen Remissionen, Delirien, grosse Prostration, fuliginös belegte Zunge.

Behandlung. Sobald übler Geruch der Absonderung aus den Genitalien und Fieber eine Infection wahrscheinlich machen, werden energische örtliche Einwirkungen nöthig. Dieselben bestehen in zwei- bis dreimal in 24 Stunden zu erfolgenden Ausspülungen oder noch besser in Drainage der Uterushöhle mit 2—5% Carbol- oder $^1/_2$—1‰ Sublimatlösung. Unterstützt wird die örtliche Einwirkung durch Darreichung von Secalepulver, da dieses energische Uteruscontractionen herbeiführt, und, besteht Verstopfung, durch Ricinusöl. Bei sehr starkem Fieber sind kühle Bäder (von 23—20° R.), kalte Einwicklungen, Chinin, alkoholreiche Weine u. s. w. gerade wie im Typhus anzuwenden.

3. Parametritis, Perimetritis, Pelveoperitonitis und allgemeine Peritonitis.

Die Parametritis gehört zu den häufigsten puerperalen Erkrankungen und entsteht entweder durch Fortwandern einer Entzündung der Gebär-

mutter auf das die letztere umgebende Bindegewebe oder, und zwar weit häufiger durch Infection, indem das septische Gift von puerperalen Geschwüren der Cervix und Scheidenschleimhaut aus auf das die Scheide und die Cervix umgebende, ja bisweilen auf das ganze Beckenbindegewebe vordringt. Bisweilen geht die infectiöse Bindegewebsentzündung selbst auf das Bindegewebe der Schenkel über (Phlegmasia alba dolens). Die Parametritis stellt die gleiche Phlegmone dar, wie die in der Chirurgie bekannte und an den verschiedensten Körperstellen vorkommende. Sie besteht in ihren frühesten Stadien in einer Anhäufung von zellig serösen Exsudatmassen in den Maschen des Bindegewebes und zwar in der Regel zuerst um die Scheide, wodurch eine ödematöse Anschwellung daselbst, mit sulzig gallertartiger Resistenz entsteht. In den leichtesten Fällen tritt schnell Resorption und völlige Genesung ein, in anderen Fällen bildet sich ein umschriebener Abscess, in noch schlimmeren Fällen findet eine Verjauchung des Bindegewebes statt, das Bindegewebe wird chocoladefarbig, dunkelbraunroth, höchst übelriechend. Nicht selten sieht man im Krankheitsherde die Lymphgefässe ausgedehnt, thrombosirt. Je nachdem sich die Bindegewebsentzündung auf das den Uterus überziehende oder das das Becken auskleidende Bauchfell fortsetzt, treten die Erscheinungen der Perimetritis, Pelveoperitonitis, ja durch Weiterschreiten der Entzündung auf das ganze Bauchfell allgemeine Peritonitis auf und kommt es je nach der Intensität der Entzündung entweder bloss zu einer entzündlichen Reizung des Bauchfells ohne stärkere Exsudation, oder zu mehr oder weniger massenhaften fibrinös eitrigen Ausschwitzungen, die sich oftmals in dicken Schichten auf die meteoristisch aufgetriebenen Därme, auf den Uterus, die Blase und selbst die Leber auflagern, zu Verklebungen und später zu narbigen Einschnürungen der Därme und zu Lageveränderungen namentlich der Därme und des Uterus führen. Bisweilen kapselt sich das eitrige Exsudat ein und bleibt als solches lange bestehen oder das Exsudat durchbricht den Darm und nachdem nun Kothmassen in die Bauchhöhle gelangt, entsteht eine schnell tödtliche Peritonitis. In den allerbösesten Fällen, in denen sich die Peritonitis zu einer jauchigen Parametritis gesellt, ist das Exsudat jauchig, dünn, stinkend und erfolgt stets sehr bald der Tod.

Symptome. Die Parametritis entwickelt sich meist am 2.—3. Tage nach der Entbindung. Ihre wesentlichsten Erscheinungen bestehen in einem häufig mit einem Frostanfalle beginnenden und sich schnell entwickelnden Fieber, dessen Höhe zwar von dem Umfange der Parametritis abhängig ist, jedoch meist mit bedeutenden Temperaturhöhen, heisser trockner Haut, viel Durst verbunden ist, ferner, in Folge der in der Regel gleichzeitig

vorhandenen Perimetritis, Schmerz spontan, besonders aber bei Druck zu beiden oder nur zu einer Seite des Uterus und endlich in einer anfangs teigigen, später härter werdenden Geschwulst seitlich vom Uterushalse und Scheidengrunde.

Erfolgt Resorption und Genesung, so schwinden Fieber, Schmerzen und allmählich auch die Geschwulst. Immer aber muss man auf Recidive, „Nachschübe" gefasst sein, eine Eventualität, die sich namentlich durch Wiedereintritt des Fiebers zu erkennen giebt.

Bildet sich Eiter in den entzündeten Herden, ein umschriebener Abscess, so zieht sich der Zustand unter mässigem Fieber und zeitweisen Exacerbationen länger hin, so lange, bis entweder unter Tenesmus und Durchfall ein Durchbruch in das Rectum, oder in die Scheide, in die Blase oder nach Aussen am Poupart'schen Bande erfolgt ist.

Bei Verjauchung des Krankeitsherdes walten schwere Allgemeinerscheinungen: grosse Prostration, hohes continuirliches Fieber, typhöser Zustand, den örtlichen vor.

Entwickelt sich Pelveoperitonitis oder allgemeine Peritonitis so bildet überaus heftiger Schmerz, sodass selbst die leiseste Berührung, wie die der Bettdecke, unerträglich ist, bei ersterer in den Seitengegenden des Unterleibs, bei letzterer über den ganzen Unterleib verbreitet, die Haupterscheinung; zugleich ist hohes Fieber (Temperatur über 40 und 41°), Meteorismus, häufig grünes Erbrechen vorhanden.

Behandlung. „Parametritis, Perimetritis, Peritonitis behandelt man bei weitem am wirksamsten durch Eis" (Schröder), indem man Eisumschläge auf den Unterleib legt. Gelingt es dadurch nicht, das Fortschreiten der Entzündung zu bekämpfen, so sind zunächst, wenn kein Schwächezustand es verbietet, ein Dutzend Blutegel in die Inguinalgegenden zu setzen und nach gehöriger Nachblutung die Eisumschläge wieder anzuwenden. Dabei gebe man Ol. Ricini oder Calomel als Abführmittel. Geht die Entzündung zurück, so ist durch hydropathische Einwicklungen, Bepinselungen des Unterleibs mit Jodtinctur u. s. w. die Resorption zu befördern.

4. Septisches Allgemeinleiden ohne Veränderungen an den Geschlechtsorganen.

In einem Theile der Fälle entwickelt sich durch schnelle und massenhafte Aufnahme von putridem Gift durch die in Folge der Entbindung noch offenen Lymphgefässe und Venen der Geburtstheile, ohne dass es an den Geschlechtstheilen oder in inneren Organen zu auffallenden Veränderungen

kommt, schnell eine intensive Blutvergiftung (Sepsis acutissima) und die Ergriffenen gehen in wenig Tagen unter hohem Fieber durch Collaps und Herzlähmung zu Grunde. In den Leichen findet man nirgends wesentliche Erkrankungen wichtiger Organe.

In dem anderen Theile der Fälle tritt in Folge „andauernder Aufnahme geringerer Quantitäten des putriden Giftes“ eine langsamere Intoxication mit schweren Allgemeinerscheinungen: starkem Fieber, Collapsus und mit Erkrankungen entfernter Organe ein. Während die Allgemeinerscheinungen die Folge der Aufnahme des putriden Giftes ins Blut sind, kommen die Erkrankungen in den entfernten Organen vorzugsweise durch Einschwemmung der im putriden Gifte enthaltenen pathogenen Bacterien zu Stande. Am häufigsten sind Endocarditis mit rasenartigen Auflagerungen auf den Herzklappen und Gelenkentzündungen, demnächst Pneumonien, Meningitis etc. und kommen diese Affectionen zumeist durch Embolie, durch Steckenbleiben der Bacterien in den feinsten Blutgefässen zu Stande.

Die Behandlung ist eine symptomatische, wenig aussichtsvolle.

§ 25. Venerische Infectionen.

Man versteht unter denselben drei Krankheitsgruppen, welche das Gemeinsame haben, bis auf wenige Ausnahmen „durch unreinen Beischlaf“ zu entstehen d. h. bei allen drei Krankheitsgruppen wird das Krankheitsgift fast immer durch geschlechtlichen Umgang von Kranken auf Gesunde übertragen. Jede dieser Krankheitsgruppen besitzt jedoch ein eigenes Krankheitsgift, welches stets nur fähig ist, ein und dieselbe Krankheitsgruppe zu erzeugen. Auch Uebergänge dieser Krankheitsgruppen in einander finden nicht statt und bildet und bleibt jede Krankheitsgruppe ein morbus sui generis. Diese Krankheitsgruppen sind:

1. Tripper, Gonorrhoe, Blennorrhoe der Harnröhrenschleimhaut.

Derselbe entsteht in der Regel durch Uebertragung des Trippergiftes[1] bei unreinem Beischlafe, bisweilen durch excessive Ausführung des Coitus. Träger des Krankheitsgiftes sind Eiterzellen; je eiterreicher ein Trippersecret, um so ansteckender ist es und findet deshalb bei Rückbleibseln alter Tripper

[1] Die von Neisser, Krause und Borkhardt im gonorrhoischen Secrete aufgefundenen Micrococken (Gonococken) sind noch nicht genügend sicher als specifisches Gift der Gonorrhoe erwiesen.

mit fast nur seröser Absonderung höchst selten eine Ansteckung statt. Der Sitz ist die Harnröhrenschleimhaut, doch pflanzt sich der Tripper nicht selten auf die Harnblase und durch die Harnleiter selbst aufs Nierenbecken fort, bei Frauen auf die Scheide und die Gebärmutterhöhle. Bisweilen wird durch mit Trippersecret beschmutzte Hände der Tripper auf die Bindehaut der Augen übertragen und dadurch eine sehr böse Augenentzündung herbeigeführt. Im Beginn der Erkrankung ist zunächst der vordere Theil der Harnröhrenschleimhaut entzündet, doch sehr schnell verbreitet sich die Entzündung auf die ganze Harnröhrenschleimhaut bis zum Schliessmuskel der Blase. Meist findet man insulär die Entzündung stärker. Nach längerem Bestehen wird die Hyperaemie und Secretion von Eiter schwächer, es entwickeln sich häufig Wulstungen und papilläre Wucherungen, namentlich an der pars membranacea und schliesslich kommt es nicht selten zu bindegewebiger Entartung und Verdickung der Schleimhaut an einzelnen Stellen der Harnröhre, besonders unmittelbar hinter der fossa navicularis und in der pars membranacea mit mehr oder weniger Verengerung des Harnröhrenlumens (Harnröhrenstricturen). Bei Frauen mit alten Trippern sind Harnröhrenpolypen nichts Seltenes.

Symptome und **Verlauf.** Oefters schon unmittelbar nach dem unreinen Beischlafe, gewöhnlich die nächstfolgenden Tage, in seltenen Fällen erst nach mehreren Wochen, entsteht ein Brennen in der Harnröhre und der Abfluss eines glasigen oder mehr eiterhaltigen trüben, an Menge gewöhnlich unbedeutenden Secrets. Das Uriniren macht Schmerzen, der Penis ist mehr oder weniger angeschwollen, heiss, die Schleimhaut geröthet, es kommt zu häufigen schmerzhaften Erectionen. Nach einigen Tagen wird der eiterige Ausfluss copiöser und nach zwei- bis dreiwöchentlichem Bestehen des Trippers gelblich. Es lassen nun auch die Reizungserscheinungen nach, das Secret vermindert sich, ebenso die Schmerzhaftigkeit beim Uriniren und nach vier- bis sechswöchentlichem Bestehen ist bei günstigem Verlaufe des Trippers der Ausfluss gänzlich verschwunden und ebenso die Empfindlichkeit beim Uriniren.

In einer grossen Anzahl von Trippern wird der Zustand chronisch, die Schmerzhaftigkeit beim Uriniren ist zwar bis auf ein Minimum verschwunden, ebenso die Schwellung des Penis, aber es besteht noch ein geringer Ausfluss weiter, und namentlich am Morgen verklebt das Secret noch die Harnröhrenmündung (sog. bon jour) und man sieht in dem entleerten Urine Fäden, die aus aneinander gereihten Eiterzellen bestehen. Je älter der chronische Tripper wird und je häufiger Jemand am Tripper erkrankt ist, um so sicherer kommt es zur Entwicklung von Bindegewebsverdickung oder polypösen Wucherungen der Schleimhaut und zu Harnröhrenverengerungen (Stricturen).

In einzelnen Fällen entwickelt sich durch die Fortleitung des infectiösen Trippergiftes auf den Nebenhoden eine Entzündung (Epididymitis); die betreffende Hodenseite schwillt stark an, der Hoden und Nebenhoden ist bedeutend vergrössert und sehr empfindlich. Nach Beseitigung des acuten Zustandes bleibt nicht selten eine Verdickung des Hodens zurück („Sandkloth").

Bisweilen hat das Trippergift die einer Schleimhaut ähnliche Lamelle der Vorhaut am Eichelrande inficirt (Eicheltripper) und es findet hier unter einem juckenden Gefühle die reichliche Absonderung eines eiterigen Secrets und nicht selten oberflächliche Geschwürsbildung statt.

Behandlung. Je stärker der Entzündungsgrad eines Trippers ist, um so weniger darf man an die Anwendung localer Mittel (Einspritzungen etc.) denken: erst nachdem die heftigeren Reizerscheinungen sich gelegt haben, kann mit Einspritzungen vorgegangen werden. Im Stadium jeder intensiveren Reizung passt allein Ruhe, womöglich im Bett, und die Darreichung von emolliirenden schleimigen Getränken (Mandelmilch [Rp. Emuls. amygd. dulc. (30,0) et amarar. (2,0) 200 MDS. zweistündlich ein Esslöffel] oder Leinsamenthee). Auch die Diät sei möglichst entziehend und der Genuss alkoholhaltiger und aufregender Getränke (Lagerbier, Wein) ist zu verbieten. Sind die acuten Entzündungserscheinungen verschwunden, so kommt es darauf an, die Secretion der Harnröhrenschleimhaut zu beseitigen. Man fängt zu diesem Behufe stets zuerst versuchsweise mit sehr milden Einspritzungen (Rec. 136) an und wartet ruhig ab, ob durch diese nach 5—6 Tagen Abnahme des Secrets erfolgt — stellt es sich heraus, dass diese milden Einspritzungen keinen Erfolg haben und bleibt der Zustand stabil, so sind stärkere Einspritzungen (Rec. 135, 10) zu verordnen. Bei starker Unempfindlichkeit und Reactionslosigkeit passen Rec. 137, 26 und selbst einprocentige Höllensteinlösungen. In einzelnen Fällen unterstützt der innere Gebrauch des Bals. copaivae (dreimal täglich zwei der bekannten Kapseln) oder P. Cubebar. (dreimal täglich einen Theelöffel) die Heilung. Besteht endlich ein chronischer Tripper monatelang, so ist auf Stricturen und papilläre Wucherungen zu untersuchen und pflegt nur die wiederholte Einführung von Bougies, die den Verhältnissen entsprechend immer möglichst dick zu wählen sind, Heilung zu bringen. Ausser den Bougirungen sind jetzt stärkere Injectionsflüssigkeiten zugleich anzuwenden.

Bei Eicheltripper genügt das ein Mal täglich auszuführende Bepinseln mit Lapislösung (Argent. nitr. 1,0 Aq. dest. 100,0) und das Trockenhalten durch Verbandwatte.

Die Epididymitis verlangt bei sehr grosser Schmerzhaftigkeit Bettruhe mit Emporrichtung des Hodens durch untergeschobene Kissen, fünf

bis sechs Blutegel direct auf den Hodensack mit reichlicher Nachblutung und demnächst warme feuchte Umschläge; sobald sich die Schmerzen einigermassen gemildert haben, ist sofort eine Fricke'sche Heftpflastereinwicklung des Hodens zu machen. Gegen die zurückbleibende chronische Verdichtung des Hodens sind monatelange Einreibungen von Ungt. Kali jod. etc. und das Tragen eines Suspensoriums, das auch bei der acuten Epididymitis zu tragen ist, zu verordnen.

2. Schanker.

Es ist noch nicht lange her, ja Einige haben diese Auffassung noch heute nicht aufgegeben, dass man unter Schanker jedes durch ansteckenden Beischlaf entstandene und ansteckenden Eiter liefernde Geschwür an den Geschlechtstheilen verstand und annahm, dass ein jedes solcher Geschwüre sowohl als rein örtliches Uebel ablaufen und in völlige Genesung übergehen, als auch allgemeine Erscheinungen (Hautausschläge, Rachengeschwüre etc.) zur Folge haben könne, mit anderen Worten, man hielt das schankröse Geschwür für identisch mit dem syphilitischen (Identitätslehre). Impfungen mit dem Geschwürssecrete von Kranken mit Allgemeinerscheinungen sowie von solchen, bei denen diese Allgemeinerscheinungen ausblieben und ferner Confrontationen der Personen, die angesteckt hatten mit denen, die angesteckt waren, ergaben zur Evidenz, dass die durch contagiösen Beischlaf an den Genitalien entstandenen Geschwüre durch zwei völlig von einander verschiedene Gifte bewirkt sein können, und zwar entweder durch das schankröse Gift und ruft dieses stets nur ein örtliches und örtlich bleibendes Uebel, das Genitalgeschwür, und in einzelnen Fällen durch Fortleitung des schankrösen Giftes in die nächstgelegenen Lymphdrüsen in der Schenkelbeuge allenfalls eine Entzündung dieser Drüsen mit der Tendenz zum Aufbruch (Bubo) hervor — eine weitere Verbreitung des schankrösen Giftes im Körper findet aber nicht statt — oder durch das syphilitische Gift und hat dieses bis auf die seltenen Ausnahmen, wo die persönliche Disposition zu einer syphilitischen Erkrankung überhaupt fehlt (sehr selten!) oder durch eine frühere syphilitische Erkrankung getilgt ist, stets Allgemeinerscheinungen zur Folge. Es ist demnach das schankröse Leiden von dem syphilitischen streng zu trennen (Dualitätslehre), ein Satz, der von ausserordentlicher Bedeutung für die Prognose und Behandlung der virulenten Genitalgeschwüre ist. Nachdem man die Duplicität der Genitalgeschwüre erkannt hatte, war es von grösster Wichtigkeit, schon frühzeitig erkennen zu können, ob ein an den Genitalien sich ent-

wickelndes Geschwür ein schankröses oder syphilitisches sei und glaubte man lange Zeit, dass ein weiches Geschwür ausschliesslich dem schankrösen, ein hartes Geschwür der Syphilis angehöre. Dies Kriterium hat sich jedoch nicht bewährt, man sah häufig genug nach einfachen Schrunden und flachen, weichen Geschwüren allgemeine syphilitische Erscheinungen eintreten und, wenngleich selten und ausnahmsweise, nach harten Geschwüren die Allgemeinerscheinungen ausbleiben. Eine absolut sichere Entscheidung kann also die Beschaffenheit der örtlichen Geschwürsbildung nicht geben. Gleichwohl hat die Geschwürsqualität einen gewissen Werth; während nämlich weiche Geschwüre durchaus keinen Schluss, ob Schanker oder Syphilis, zulassen, ist ein deutlich hartes Geschwür bis auf seltene Ausnahmen der Syphilis angehörig. Freilich bildet sich die Verhärtung des syphilitischen Geschwürs nicht gleich kurze Zeit nach geschehener Ansteckung, sondern immer erst einige Zeit, 2—3 Wochen nach letzterer (s. Syphilis) und ist andrerseits die Verhärtung nicht selten so unbedeuteud, dass sie leicht übersehen wird. Bei diesen Mängeln der örtlichen Verhärtung ist es daher von besonderer Wichtigkeit, die sich demnächst entwickelnden Zeichen und den weiteren Verlauf der Syphilis und des Schankers genau zu kennen. Gesellen sich zu dem örtlichen Geschwüre schmerzlose Lymphdrüsenanschwellungen (indolente Bubonen) in den Schenkelbeugen, sodass sich diese Stellen anfühlen, wie wenn eine Anzahl Erbsen oder anderer harter runder Gegenstände unter der Haut daselbst lägen, so kann kein Zweifel darüber sein, dass man es mit Syphilis, kommt es dagegen zu schmerzhaften Anschwellungen von Leistendrüsen mit Vereiterung und Aufbruch der Drüsenabscesse, so hat man es mit einem schankrösen Leiden zu thun. Ist die Härte des Geschwürs nicht evident und kommt es nicht zu schmerzhaften Vereiterungen von Lymphdrüsen in der Weichengegend (schankrösen Bubonen), so ist zur Feststellung der Diagnose allein der Eintritt von Hautausschlägen massgebend. Dieselben erscheinen bei Syphilis 6—8 Wochen nach der Infection und pflegt die Roseola das erste Exanthem zu sein; erfolgt in dieser Zeit keine Exanthembildung, so ist die Erkrankung keine syphilitische, sondern schankröse und schliesst als örtliches Leiden ab.

Viel unwesentlicher, als die Unterscheidung eines schankrösen und syphilitischen Geschwürs ist die Unterscheidung von anderen nicht durch inficirenden Beischlaf entstandenen Geschwürsbildungen an den Genitalien. Es entstehen hier durch Reibungen, durch Anhäufung von Sebum unter dem Praeputium, durch Platzen von Drüsenfollikeln bisweilen kleine Geschwüre und auch der Herpes, gruppenweise Bläschen mit brennendem

Gefühle, kommt hier nicht selten vor (Herpes praeputialis). Der letztere ist niemals eine schankröse oder syphilitische Affection.

Hat die Uebertragung von schankrösem Eiter auf eine (selbst unverletzte) Schleimhautstelle — auch die innere Lamelle des Praeputium besitzt eine annähernde Beschaffenheit einer Schleimhaut — oder eine Hautstelle mit verletzter Epidermis stattgefunden, so fängt schon nach 12—24 Stunden die Infectionsstelle an zu brennen und sich zu röthen und nach wenigen Tagen erscheint eine Pustel, die bald platzt und sich in ein rundes, scharf umrändertes Geschwür mit speckigem Grunde umwandelt. Das Geschwür vergrössert sich bald nach der Fläche wie Tiefe, sondert einen intensiv ansteckenden Eiter ab, und erst nach 3—4 und mehr Wochen hat es die Tendenz sich zu reinigen und zu vernarben. Mit der Reinigung des Geschwürs hört auch die Ansteckungsfähigkeit der Absonderung auf. Die Narbe des schankrösen Geschwürs ist stets weich und bricht fast niemals wieder auf.

Als besondere Arten des Schankers unterscheidet man serpiginöse Schanker, wenn sie in schlangenartigen Streifen weiter kriechen, phagedänische Schanker, wenn sie schnell grosse, ulceröse Zerstörungen anrichten, gangränöse Schanker, wenn sich brandiges Absterben hinzugesellt, die ulceröse Stelle gedunsen, bläulich, schwarz wird.

Behandlung. Jeder frische Schanker ist zuerst durch energisches Touchiren mit Lapis in Substanz in ein gutartiges Geschwür zu verwandeln und ist die Aetzung so oft vorzunehmen, bis man aus dem Geschwürsgrunde, der Absonderung und den Geschwürsrändern entnehmen kann, dass dieser Erfolg erreicht ist. Dabei lässt man strenge, entziehende Diät halten, Bier meiden, regt durch Bittersalz die Darmentleerung an und empfiehlt dem Patienten, seine Stube womöglich nicht zu verlassen, da durch Bewegungen leicht Bubonen entstehen. Hat sich das schankröse Geschwür gereinigt und kann man annehmen, dass das Gift des Geschwürs zerstört ist, so erreicht man durch täglich einmaliges Bepudern mit Jodoform am schnellsten Heilung. Meist bringt man mit diesem Verfahren nach ca. vier Wochen den Schanker zur Vernarbung. In einzelnen Fällen kommt man aber damit nicht von der Stelle und es ist deshalb nach 4—5 Wochen nöthig, ein Alterans zu geben, wozu sich am besten Calomel eignet (0,03 dreimal täglich — Rec. 39). Meist genügt eine auf acht Tage etwa vertheilte Dosis von 1 Gramm desselben, um diese Umänderung des Geschwürs zu erreichen und es erfolgt schnell Heilung.

Die schankrösen Bubonen werden nach ihrem Aufbruch, der durch warme Breiumschläge zu befördern ist, durch energische Aetzungen mit dem Lapisstifte und Umschläge von Chamillenthee zur Heilung gebracht.

3. Syphilis.

Dieselbe bildet jene mit proteusartiger Mannichfaltigkeit auftretende chronische Infectionskrankheit, welche durch Uebertragung des specifischen syphilitischen Giftes herbeigeführt wird Das Wesen dieses Giftes ist noch nicht sicher bekannt und bedürfen die Angaben Einzelner noch sehr der Bestätigung[1]. Dagegen kennen wir die Träger und die Wirkungen dieses Krankheitsgiftes ziemlich genau.

Die Träger des syphilitischen Giftes sind die Absonderungen syphilitischer Geschwüre (der sog. Primärgeschwüre an den Genitalien, der Rachengeschwüre, der Erosionen in den Mundwinkeln, der breiten Condylome, der Geschwüre an den Warzen Stillender u. s. w.), ferner das Blut secundär Syphilitischer, der männliche Same und das weibliche Ei, während die physiologischen Secrete: Schweiss, Milch, Speichel, so lange derselbe nicht mit der Absonderung syphilitischer Geschwüre vermischt ist, Nasen- und Bronchialschleim nicht ansteckungsfähig sind. Noch unbestimmt ist, ob das Blut und die Gebilde der sog. tertiär Syphilitischen noch ansteckend sind.

Die Uebertragung des syphilitischen Giftes geschieht gewöhnlich durch den Beischlaf, bisweilen auch durch Küsse, durch den gemeinschaftlichen Gebrauch von Trinkgeschirren, Pfeifen, durch die Vaccination, wenn mit syphilitischem Blut vermischte Lymphe überimpft wird.

Sobald das syphilitische Gift an einer Körperstelle eingedrungen ist — und zwar bilden am häufigsten kleine Verletzungen an den Geschlechtstheilen, doch auch die unverletzte Schleimhaut und die einer Schleimhaut ähnliche innere Lamelle des Praeputiums die Eingangspforten — entwickeln sich entweder schon kurze Zeit (2—3 Tagen) nach der Infection seichte, gesättigt rothe Erosionen mit dünneitriger Absonderung, die nichts Characteristisches für Syphilis bieten, höchstens durch ihre Hartnäckigkeit auffallen, schwer oder gar nicht verheilen und im letzteren Falle sich allmählich in wirkliche Geschwüre mit verhärtetem Grunde umwandeln, oder man sieht an der Stelle der Infection längere Zeit gar nichts und erst nach gewöhnlich 3—4 Wochen, bisweilen etwas früher, doch auch etwas

[1] Lustgarten (die Syphilisbacillen, Wien 1885) hält es für sehr wahrscheinlich, dass die von ihm in syphilitischen Krankheitsproducten (breiten Condylomen, Sclerosen, nässender Papel), sowie im Secrete solcher aufgefundenen, den Tuberkelbacillen sehr ähnlichen, auch häufig mehr oder minder stark gebogenen Bacillen die specifischen Syphilisbacillen sind. Alvarès und Tavel, zwei Schüler von Cornil, haben dagegen den Lustgarten'schen Syphilisbacillus in syphilitischen Produkten nicht immer finden können, wohl aber fanden sie ihn in der normalen Absonderung des Praeputiums und des Afters (Sitzung der med. Academie in Paris vom 4. Aug. 1885).

später entwickelt sich eine Verhärtung in Form eines runden, erbsengrossen Knötchens oder einer diffusen harten Infiltration der Haut und wird nicht selten die ganze Vorhaut in eine harte, knorplige Masse verwandelt (syphilitische Initialsclerose, syphilitischer Primäraffect). Das Knötchen und die diffuse Infiltration ist für Syphilis characteristisch und lässt die syphilitische Initialsclerose bei ungestörtem Verlaufe bis auf äusserst seltene Ausnahmen, in denen mit der Sclerose die syphilitische Erkrankung ihr Ende erreicht, mit Sicherheit die Nachfolge syphilitischer Allgemeinerscheinungen erwarten.

Sehr bald fängt sowohl das Knötchen, wie die flächenhafte Verhärtung an auf der Oberfläche zu zerfallen. Der Zerfall ist ein moleculärer und wird eine körnig-fettig-seröse, wenig Eiterzellen enthaltende Masse abgesondert; bei nach der Tiefe und Fläche fortschreitendem Zerfall kann es zu umfänglichen, kraterförmigen Geschwüren kommen, doch bleibt auch bei dieser Vergrösserung die Basis und die Umgebung der zerfallenen Stelle hart und knorpelig.

Sowohl das aus den Erosionen sich entwickelnde, wie das aus Knoten und Infiltrationen entstehende harte Geschwür, bezeichnet man mit dem Namen Hunter'scher Schanker, im Gegensatze zu dem nichtsyphilitischen und nur ein locales Leiden bildenden weichen Schanker.

Es fragt sich, ist die initiale Sclerose und der Hunter'sche Schanker nur als örtliche Affection oder schon als ein Zeichen der allgemeinen syphilitischen Blutvergiftung zu betrachten. Da in einer grösseren Anzahl Exstirpationen von initialen Sclerosen die Allgemeinerscheinungen ausblieben, so folgt daraus entschieden, dass in diesen Fällen die initiale Sclerose nur ein örtliches Uebel war und die Sclerosen eine Zeitlang nur örtliche Affectionen sind. Die gegentheilige Ansicht Einzelner ist unrichtig und beruht jedenfalls entweder darauf, dass die Exstirpation nicht mit der nöthigen Sorgfalt ausgeführt und alles Verhärtete entfernt war, ein Vorkommniss, was namentlich bei den diffusen Verhärtungen wegen der Schwierigkeit ihrer Exstirpation unzweifelhaft nicht selten stattgefunden haben mag, oder, dass das syphilitische Gift schon in die Lymphbahnen und nächsten Lymphdrüsen vorgedrungen war, ehe operirt wurde. Der letztere Grund ist besonders in jenen nicht selten vorkommenden Fällen anzunehmen, in denen durch das menschliche Auge keine Resorptionserscheinungen in den Lymphgefässen am Penis und in den Lymphdrüsen der Weichengegend erkennbar sind. Selbstverständlich können solche Fälle nichts entscheiden, wohl aber beweisen schon wenige gelungene Erfolge der Exstirpation die Richtigkeit unserer obigen Ansicht,

namentlich wenn zugleich, wie mir selbst dies möglich war, durch Confrontation der wirklich syphilitische Character der exstirpirten Verhärtung nachgewiesen werden konnte.

Bei dieser Bedeutung der Initialsclerose ist es gerechtfertigt, die alte Eintheilung der Syphilis in primäre und secundäre festzuhalten und begreift man unter ersterer den Localaffect vor Eintritt der Resorption, unter letzterer die sich von nun ab einstellenden Veränderungen.

Im weiteren Verlaufe pflegen sich zunächst Lymphdrüsenanschwellungen in der Leistengegend zur Initialsclerose hinzuzugesellen. Dieselben machen sich zwar häufig in ihrem Beginn durch eine mässige Empfindlichkeit bemerkbar, sehr bald jedoch werden sie unempfindlich (indolente Bubonen). Die Zahl der meist auf Erbsengrösse angeschwollenen Lymphdrüsen ist bei den einzelnen Personen verschieden; bisweilen fühlt man bis zur Hälfte der inneren Oberschenkelfläche ein Knötchen neben dem anderen, in anderen Fällen sind nur 5 — 6 Drüsen in einer Leistengegend angeschwollen, in noch anderen Fällen ist ein umfängliches Conglomerat von Drüsen in der Leistengegend vorhanden. In einer kleinen Zahl von Fällen fehlen alle Drüsenanschwellungen in der Leistengegend und auch an anderen Körpergegenden. Eine Tendenz zur Eiterung haben die indolenten Drüsenanschwellungen nicht; sie schwinden sehr langsam, erst nach Monaten, wenn längst alle übrigen Erscheinungen der Syphilis getilgt sind.

In der 6.—8. Woche nach der Ansteckung pflegt sich ein weiteres Zeichen der geschehenen syphilitischen Infection einzustellen; es entwickelt sich nämlich jetzt, nicht selten unter Fiebererscheinungen ein fleckiger oder stippchenförmiger Hautausschlag (Erythema und Roseola syphilitica) und pflegt derselbe zuerst an den Seiten des Bauches und der Brust zu erscheinen. Die Roseola syphilitica hält sich öfters nur wenige Tage, häufig jedoch 14 Tage und darüber. Nach ihrem Verschwinden fangen die Kranken meist über Halsbeschwerden an zu klagen und die Localuntersuchung ergiebt unregelmässig gestaltete Geschwüre auf den Tonsillen, den Gaumenbögen, dem Zapfen mit Röthung der umgebenden Schleimhaut (Angina syphil. und syphilitische Rachengeschwüre), zu welchen sich sehr bald Drüsenanschwellungen am Halse (der Submaxillares und der am Rande des Sternocleidomastoideus entlang liegenden Lymphdrüsen) gesellen. Nach mehrmonatlichem Bestehen der Syphilis kommt es zur Bildung von plateauartig erhabenen und auf ihrer Oberfläche nässenden Knoten (breiten Condylomen, Plaques muqueuses) am After und in noch späterem Verlaufe zur Bildung aller möglichen Hautausschläge und der verschiedensten Erkrankungen der inneren Organe, so dass der Satz als

richtig gelten kann, dass die Syphilis nicht allein der günstigste Boden zur Entwickelung der mannichfaltigsten Hautausschläge, sondern auch aller möglichen Erkrankungen der verschiedensten histologischen Gewebe und inneren und äusseren Organe ist.

Betrachten wir die einzelnen syphilitischen Bildungen an den verschiedenen Organen in Bezug auf ihren Bau, so ergiebt sich Folgendes:

Das primitive Knötchen, der harte Schanker und das breite Condylom — die Syphilome oder Gummata der Haut — haben wesentlich einen histologischen Bau. Feine Durchschnitte lassen unter dem Microscop ein Bindegewebsgerüst erkennen, in dessen unregelmässig gestalteten Zwischenräumen eine grosse Menge Zellen angehäuft ist. Wir haben es daher mit einer sog. lymphatischen Neubildung zu thun, die an und für sich nichts Characteristisches für Syphilis bietet und auch beim Lupus und anderen Erkrankungen beobachtet wird.

Die Lymphdrüsenanschwellungen entstehen durch eine zellige Hyperplasie, wodurch sich die Follikel zu weisslichen Punkten vergrössern, und durch eine Vermehrung des Bindegewebsstratums; sehr bald tritt Verkäsung der hyperplastischen Follikel ein und man findet in den Drüsen entweder mehr breiige oder trockene käsige Herde.

Die chronischen syphilitischen Hautausschläge kennzeichnen sich öfters durch besondere Eigenthümlichkeiten: durch eine kupferrothe Farbe, durch bogen- oder kreisförmige Anordnung, durch ihre Vorliebe für gewisse Körperstellen (die Genitalien, die behaarte Kopfhaut, Mundwinkel, Handteller), durch die Wirkungslosigkeit von Arsenik, Theer und anderen gegen gutartige Exantheme wirksame Heilmittel, während Mercur schnell seinen günstigen Einfluss zeigt und endlich und namentlich dadurch, dass man nebeneinander die verschiedensten Ausschläge (Flecken, Knoten, Schuppen, Borken) antrifft. Ulcerirende syphilitische Ausschläge heilen stets mit Substanzverlust und hinterlassen vertiefte, mit einem dünnen, glänzenden Häutchen überzogene Narben.

Die syphilitischen Schleimhautleiden bestehen entweder in gewöhnlichen katarrhalischen Erscheinungen oder man trifft schnell um sich fressende Geschwüre, oder gummöse Bildungen in Form von knotigen oder platten, breiten, diffusen Bindegewebswucherungen. Sitz dieser Veränderungen sind besonders die Tonsillen, die Zunge, die Mundschleimhaut, die Nasenschleimhaut, der Kehldeckel, Kehlkopf, seltener der Magen- und Darmkanal.

Als syphilitisches Leiden der Iris kommt besonders eine gummöse Entzündung vor, bei welcher sich die Iris mit kleinen Condylomen bedeckt, die meist den Irisrand überragen.

Am Hoden beobachtet man als syphilitisches Leiden theils eine gewöhnliche Periorchitis und Orchitis mit Hydrocelenbildung, theils die specifische gummöse Orchitis, die eine schmerzlose, gleichförmig runde, glatte (nicht höckrige) Geschwulst bildet.

An den Knochen trifft man gleichfalls entweder rein entzündliche oder specifische Veränderungen, und beobachtet man besonders ulceröse Zerstörungen und gummöse Geschwülste des Periost, welch' letztere die oberen Schichten des Knochens zur Resorption bringen können und eine Vertiefung des Knochens herbeiführen, die nicht selten von Osteophyten umrandet ist; in anderen Fällen bildet sich mehr eine gleichförmige, harte, sclerotische Knochenneubildung vom Periost aus und beobachtet man eine solche am häufigsten in der Diaphyse der Tibia. Der Knochen selbst kann durch Caries und Necrose zu Grunde gehen, wenn syphilitische Ulcerationen der Weichtheile ihn erreichen (an der Nase, am harten Gaumen), oder es bildet sich eine gummöse Osteomyelitis, indem vom Bindegewebe der Markräume der Diploe aus sich gallertartige Wucherungen entwickeln, die entweder wieder resorbirt werden und dann die leeren Markräume zurücklassen (Osteoporose), oder sich in eine knorpelähnliche und späterhin knochenharte Masse verwandeln und dem Knochen eine elfenbeinartige Beschaffenheit verleihen (Osteosclerose), oder endlich es bildet sich eine Eiterung in den Markräumen, ein Knochenabscess, der den Knochen zur Verjauchung bringt (Caries profunda). Alle diese Vorgänge an den Knochen werden meist von nächtlichen, bohrenden Schmerzen (Dolores osteocopi, terebrantes) begleitet.

In den Muskeln bildet sich entweder eine einfach fibröse oder eine gummöse Erkrankung; bei der ersteren findet eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes statt, deren Folge eine Schrumpfung des Muskels ist, bei der zweiten die Bildung von Knoten. Am häufigsten sind der Biceps brachii und femoris syphilitisch erkrankt und kommt es bisweilen zu jauchigeiterigem Zerfall und Durchbruch nach aussen. Auch am Herzen beobachtet man syphilitische Veränderungen, und zwar eine Peri-, eine Endo- und Myocarditis.

Ueber die syphilitischen Veränderungen der Leber s. Leberkrankheiten.

Im Gehirne sind die syphilitischen Neubildungen vielleicht noch viel häufiger, wie man bisher angenommen hat, und man trifft sowohl in den Hirnhäuten wie in der Hirnsubstanz die mannichfachsten syphilitischen Vorgänge. Namentlich sind die Hirngummata und Erweichungsherde von allergrösster Wichtigkeit (s. Hirngeschwülste). Die syphilitischen Veränderungen

an den Hirnarterien sind in der neuesten Zeit besonderen Studien unterworfen (s. Encephalitis).

Behandlung. Die Syphilis besitzt wenigstens die gute Eigenschaft, dass sie, die Fälle ausgenommen, in denen sie schon irreparable Zerstörungen und Entartungen herbeigeführt hat, heilbar, ja besser heilbar ist, wie viele andere Krankheiten, und geben Krankheitszustände, wenn Syphilis als Ursache derselben nachgewiesen werden kann, im Allgemeinen eine bessere Prognose wie die nicht auf Syphilis beruhenden. Allerdings gehört zu einer antisyphilitischen Kur Geduld und Ausdauer — wer diese nicht besitzt, wird nicht geheilt und geht einem trostlosen Zustande entgegen, da die Syphilis, nicht behandelt, vielleicht niemals spontan in Heilung übergeht, sondern den bestehenden Störungen immerfort neue hinzufügt und wahrhaft gräuliche Zerstörungen anrichtet.

Die Principien der Behandlung sind im Ganzen sehr einfach.

So lange die syphilitische Infection lediglich als örtliche Affection zu betrachten ist, also die erste Zeit nach geschehener Ansteckung, bedarf es auch nur der örtlichen Mittel, nicht der inneren. Während man bei Erosionen und weichen oberflächlichen Geschwüren meist durch energische Aetzungen mit dem Höllensteinstifte im Stande sein wird, das örtlich deponirte Gift zu zerstören, müssen Initialsclerosen und Hunter'sche Schanker, wenn irgend möglich, gründlich mit dem Messer exstirpirt werden. Nach der Exstirpation genügt ein einfacher Verband mit in Karbolsäurelösung (2 : 100) getränkter Watte.

Sobald Lymphdrüsenanschwellungen oder gar Hautausschläge oder Rachengeschwüre die Syphilis als Allgemeininfection kennzeichnen, ist nur von einer Quecksilbercur mit strenger Diät Hilfe zu erwarten. Die Quecksilbercur bleibt bis in die spätesten Zeiten der Syphilis, in welcher es zur Entwickelung von Degenerationen innerer Organe: der Leber, des Herzens, des Gehirns u. s. w. kommt (tertiäre Syphilis), das Hauptmittel, wo sie nicht hilft, hilft meist auch kein anderes Mittel. Nur das Jodkali dürfte noch als antisyphilitisches Mittel für einzelne Erkrankungsformen genannt werden und verdient dasselbe nicht allein, wenn eine Quecksilbercur vergeblich angewendet wurde, versucht zu werden, sondern auch namentlich Vertrauen bei allen syphilitischen Knochenaffectionen und pflegt es bei letzteren mehr wie Mercur zu leisten.

Die Quecksilbercur besteht entweder in Darreichung von Quecksilberpräparaten innerlich oder in der Schmiercur. In Fällen, in denen keine Gefahr einer Verwüstung durch fressende Geschwüre im Halse u. s. w. droht, ferner bei örtlichen Affectionen, die es noch ungewiss lassen, ob schon

die Allgemeininfection begonnen, ferner bei den in der Syphilis zuerst auftretenden Hautausschlägen (Roseola) kann man, namentlich wenn die Verhältnisse des Patienten es nicht gestatten, eine vorschriftsmässige Schmiercur zu machen, einen Versuch mit Quecksilbersublimat innerlich (Rec. 76) machen. Der Versuch aber hat aufzuhören, sobald Magenschmerz entsteht, das Quecksilbersublimat nicht vertragen wird oder wenn nach 14 Tagen noch keine günstige Wirkung eingetreten ist. In allen Fällen mit drohenden Gefahren, mit schleuniger Entwickelung und Hartnäckigkeit der syphilitischen Erscheinungen, sowie in allen älteren Fällen von Syphilis bietet bis auf die durch Jodkali (3 : 100,0, dreimal tägl. 1 Essl.) besser zu heilenden Formen nur die Schmiercur Garantie der Heilung. Bei derselben muss der Kranke, wenn irgend möglich, beständig das erwärmte Zimmer resp. das Bett hüten, theils um Erkältungen zu vermeiden, da dieselben meist sofort Speichelfluss zur Folge haben, theils um die Haut in mässiger Transpiration zu erhalten und durch die Transpiration den Stoffwechsel zu beschleunigen. Hat man Gelegenheit, so lässt man zu letzterem Zwecke täglich oder einen Tag um den anderen ein russisches oder irisch-römisches Bad nehmen. Die Kost sei mässig entziehend, mager, leicht verdaulich und passen Milch, Wassersuppe, dünne Fleischbrühe, etwas Semmel u. s. w. Allabendlich reibt der Kranke 3—6 Gramm Ungt. hydrarg. cin. ein und nimmt damit einen Körpertheil nach dem anderen vor, bis alle Körpertheile eingerieben sind, also etwa am ersten Abend den rechten, am zweiten Abend den linken Arm, am dritten Abend den rechten, am vierten Abend den linken Oberschenkel, am fünften Abend den rechten, am sechsten Abend den linken Unterschenkel, am siebenten Abend die Brust, am achten Abend den Bauch, am neunten Abend den Rücken. Die jedesmalige Einreibung muss energisch $^1/_4$ Stunde lang gemacht werden, damit das Quecksilber gehörig in die Haut eindringt. Sind so alle Körpertheile eingerieben, so wird von vorn angefangen und der Turnus je nachdem zwei- bis dreimal wiederholt, bis längst alle Spuren der Syphilis verschwunden sind und gehören durchschnittlich 25—30 Einreibungen zu einer Kur. Jeden Morgen lässt man den am Abend zuvor eingeriebenen Körpertheil mit warmem Wasser und Seife abreiben, sodass sich im Laufe des Tages kein Quecksilber auf der Haut befindet. Um Salivation zu verhindern, ist für subtilste Reinigung des Mundes und der Zähne zu sorgen und lasse ich deshalb vom Anbeginn der Kur täglich ein paar Male die Zähne mit milchsaurer Magnesia (Rec. 5) sorgfältig, jedoch ohne Bürste putzen. Sobald die ersten Spuren der Salivation (übler Geruch aus dem Munde, Empfindlichkeit des Zahnfleisches, schmerzhafte Schwellung der Unterkieferdrüsen) auftreten, ist sofort mit dem Mercur auszusetzen und

Reinigung des Mundes mit Chlorkalilösung (Rec. 81) oder Salicylsäure (Rec. 8) vorzunehmen.

Schicken sich trotz der Schmierkur syphilitische Rachengeschwüre nicht schnell genug zur Heilung an, so touchirt man sie energisch mit dem Lapisstifte.

Nach der Schmierkur hat sich der Patient noch monatelang des Bier- und Weingenusses und luxuriöser Kost zu enthalten, da erfahrungsmässig feststeht, dass die zu erwartenden Recidive bei unpassender Diät sich schneller einstellen, intensiver ausfallen und ihre Zahl eine grössere wird, wie bei mässig entziehender Diät. Die Recidive erfordern dieselben Massnahmen wie die erste Allgemeinerkrankung, nur genügt bei den späteren Recidiven meist eine kürzere Kur.

Ist nach Jahresfrist kein Recidiv aufgetreten, so kann im Allgemeinen die Heilung als vollendet betrachtet werden und benutzt man jetzt, um sich davon zu überzeugen, nunmehr Schwefelbäder als Kriterium. Rufen diese keine syphilitischen Erscheinungen hervor, so kann man annehmen, dass das syphilitische Gift aus dem Körper heraus ist und darf nunmehr der gewohnte Genuss von Bier und Wein etc. wieder gestattet werden. Ebenso kann sich der nun Geheilte event. verheirathen und hat nicht mehr zu befürchten, dass seine schwangere Frau vorzeitig mit todtfaulen Kindern niederkommt.

Anhang: **Syphilis congenita s. hereditaria.**

Schon im vorstehenden Paragraph ist davon die Rede gewesen, dass durch den männlichen Samen des Vaters und durch das Blut der syphilitischen Mutter die Syphilis auf die Frucht übertragen werden kann. Es ist in diesem Punkte Vieles noch nicht klar und z. B. räthselhaft, warum in manchen Fällen von Syphilis der Mutter und des Vaters die Kinder dennoch bisweilen nicht syphilitisch sind. Besser gekannt sind die Veränderungen, die man theils bei den meist im siebenten oder achten Monate geborenen todtfaulen syphilitischen Früchten oder den lebend Gebornen antrifft. Es ist Wegner's Verdienst, erwiesen zu haben, dass bei jeder syphilitischen todtfaulen Frucht zwischen Knochen und Epiphysenknorpel sich eine breite, aus proliferirten Knorpelzellen bestehende gelblichweisse Schicht vorfindet, welche die Verbindung der Epi- und Diaphyse lockert. Es kann dies als sicheres Zeichen von congenitaler Syphilis betrachtet werden. Ferner finden sich in den Leichen solcher Früchte und nach der Geburt bald gestorbener Kinder häufig in der Lunge, Milz, Gehirn etc. gummöse Bildungen

oder circumscripte Bindegewebswucherungen. Die lebendig Gebornen bieten in der Regel einen characteristischen Symptomencomplex dar: die Kinder sind atrophisch, haben rothe glänzende Fusssohlen und Hacken, die Hinterbacken in der Umgebung des Afters sind geröthet und excoriirt, desgleichen die Geschlechtstheile, die Nasenlöcher in Folge von Coryza syphil. mit trockenen Borken verstopft und das Kind athmet schnüffelnd, oftmals ist Pemphigus in grosser Ausdehnung vorhanden. Da in der Regel gummöse Bildungen in lebenswichtigen inneren Organen nicht fehlen, so sterben bis auf Ausnahmen die syphilitischen Kinder schon im ersten Lebensjahre.

Behandlung. In einzelnen Fällen ist das Bestehen des Lebens möglich, wie die Erfahrung lehrt, und nützt das Stillen durch eine gesunde Amme neben einer vorsichtigen Mercurialkur. Man pflegt besonders das Calomel in kleinen Dosen (Rec. 38), den Merc. solub. Hahnemanni (Rec. 70) und eine Schmierkur (0,5 pro dosi Ungt. hydr. cin.) anzuwenden.

§ 26. Trichinose.

Dieselbe gehört heutigen Tages zu den leider ziemlich häufigen Krankheiten und entsteht durch Einwanderung der unter dem Namen Trichina spiralis bekannten Rundwürmer in die Muskeln des Menschen.

Die Trichina spiralis gelangt in den menschlichen Körper durch den Genuss trichinenhaltigen Schweinefleisches. In anderen den Menschen zum Consum dienenden Fleischsorten ist die Trichine noch nicht beobachtet. Im Schweinefleische sieht man die Trichinen entweder frei in den Muskelfasern oder sie sind in eine citronenförmige Kalkschale eingekapselt. Es giebt männliche und weibliche Trichinen, die letzteren sind noch einmal so gross wie die ersteren und etwa 2—3 Mm. lang. Der Körper der Trichine ist vorn zugespitzt, am Schwanzende abgerundet, stumpf. Den ganzen Körper durchzieht in Form eines vielfach eingeschnürten Schlauches der Darmcanal.

Gelangen eingekapselte Trichinen in den Darmcanal des Menschen, so löst sich alsbald ihre Kapsel in den Verdauungssäften und die Thiere werden frei. Sie begatten sich nun und erzeugen eine grosse Menge Junge, die sofort ihre Reise nach den entfernten Muskeln antreten, die Darmwand durchbohren, in das Peritonaeum gelangen etc. In den Muskeln angekommen kapseln sie sich ein und können so viele Jahre im Körper sich aufhalten.

Symptome. Im Darme veranlassen die Trichinen nicht selten heftige Reizungserscheinungen: Schmerzen, choleraartige Durchfälle; ebenso heftige Schmerzen bei ihrem Durchgange durch das Peritonaeum. In den Muskeln

erregen sie die bekanntlich vielfach mit heftigen rheumatischen Schmerzen verwechselten Beschwerden und können nicht selten die Patienten wegen Schmerzen in den Intercostalmuskeln etc. kaum Athem holen, niesen, husten. Bei Druck werden diese Schmerzen bedeutend gesteigert. Characteristisch für Trichinose und differentiell diagnostisch bezüglich der Unterscheidung von Muskelrheumatismus ist es, dass die Schmerzen niemals in den Gelenken, sondern nur in den Muskeln sitzen.

Fast ausnahmslos sind die Augenlider ödematös geschwollen, die Kranken schwitzen sehr, sind sehr matt und haben oftmals ein nicht unbeträchtliches Fieber.

Die **Diagnose** lässt sich mit Sicherheit allein durch den microscopischen Nachweis der Trichinen in einem dem Patienten entnommenen Stückchen Muskelfleisch bestimmen; mit Wahrscheinlichkeit ist Trichinose anzunehmen, wenn obige Erscheinungen bei Personen auftreten, die trichinenhaltiges Schweinefleisch gegessen haben.

Behandlung. So lange noch Trichinen im Darme vermuthet werden können, sind Abführmittel anzuwenden. Ist dieser Termin vorbei, so besteht die Behandlung allein darin, durch Beseitigung excessiver symptomatischer Verhältnisse (Fieber, Verdauungsstörung, Schlaflosigkeit etc.) den Kranken bis zu dem Zeitpunkte zu erhalten, wo die Trichinen sich eingekapselt haben und weniger Beschwerden machen, ein Zeitpunkt, der stets erst nach Wochen, oftmals nach Monaten eintritt.

Prophylaktisch ist davor zu warnen, rohes oder nicht gehörig durchkochtes Schweinefleisch zu essen, und ist diese Warnung um so mehr zu beherzigen, da selbst die gesetzlichen microscopischen Untersuchungen des Schweinefleisches nicht immer mit der nöthigen Sorgfalt und Sachkenntniss ausgeführt werden.

§ 27. Helminthen, Entozoen, Darmwürmer.

Es gehören hierher diejenigen Würmer, die den wesentlichsten Theil ihrer Entwicklung im Darme durchmachen und sich deshalb länger in demselben aufhalten: die Band- und Rundwürmer, während die Trichinen den Darm alsbald zu verlassen, in die Muskeln einzuwandern streben, sobald sie aus ihrer Kapsel ausgeschlüpft sind, und in den Muskeln ihre wesentliche Entwicklung durchmachen.

A. Von den Bandwürmern (Cestoden) giebt es drei Arten: die Taenia solium, den Bothriocephalus latus und die Taenia mediocanellata, die als gemeinsame Eigenschaften einen vielgegliederten Leib

haben, dessen jedes einzelne Glied (Proglottide) ein selbständiges, mit männlichen und weiblichen Geschlechtsorganen ausgerüstetes Thier darstellt. Die einzelnen kettenartig aneinander gereihten Glieder bilden also eine Colonie von Einzelthieren und sind dieselben an einen stecknadelkopfgrossen Kopf befestigt oder vielmehr aus demselben hervorgesprosst, sodass die an dem Kopfe befindlichen, sehr dünnen Glieder die jüngsten, die am entgegengesetzten Ende der Kette befindlichen breiten Glieder die ältesten sind. Der Kopf enthält Haftorgane, mit denen sich der Wurm am Darme festsaugt, während das übrige Stück des Wurmes frei im Darme hängt; einen Mund und Darm besitzt der Wurm nicht und geschieht die Ernährung durch einfache Säfteaufnahme in die Gewebselemente des Bandwurms. Von Zeit zu Zeit lösen sich ältere Glieder, sobald in ihnen die Geschlechtsorgane zur Reife gelangt sind und die Begattung stattgefunden hat, ab und werden dieselben nun, mit befruchteten Eiern gefüllt, mit den Darmentleerungen aus dem Menschenleibe entfernt.

Die Bandwürmer machen nur einen Theil ihrer Entwickelung im Menschendarme durch, nämlich die Entwickelung zu einem gliederreichen Thiere und die Ausbildung und Befruchtung des Einzelgliedes — der übrige Theil erfolgt ausserhalb des Menschenleibes, im Körper eines Thieres. Gelangen nämlich befruchtete Eier enthaltende Bandwurmglieder in den Darm eines Schweines, Rindes, Schafes etc., so werden dieselben, nachdem sie von ihrer Umhüllung durch die Verdauungssäfte befreit sind, resorbirt, durch den Säftestrom in entfernte Körperdistricte eingeschwemmt und entwickeln sich dieselben hier nun zu grieskorn- bis erbsengrossen weissen Blasen (Finnen); auf deren innerer Oberfläche bald eine Erhebung entsteht, die sich zu einem vollständigen Bandwurmkopfe ausbildet. Wird Fleisch, welches von Finnen durchsetzt ist, von Menschen gegessen, so wird durch die Verdauung die Blasenwand der Finne aufgelöst, der Bandwurmkopf frei, und befestigt sich der letztere nun an der innern Darmwand; allmählich sprossen die einzelnen Bandwurmglieder aus dem Kopfe hervor.

Die Taenia solium, der bewaffnete Bandwurm, stammt von der Schweinefinne (Cysticercus cellulosae), hat an seinem Kopfe vier Saugnäpfe, einen etwas vorspringenden Höcker auf dem Scheitel (Rostellum) und etwa 26 das Rostellum umgebende Haken. Die Taenia solium ist der bei uns in Norddeutschland am häufigsten vorkommende Bandwurm.

Die Taenia mediocanellata, der unbewaffnete Bandwurm, hat nur vier, jedoch sehr grosse Saugnäpfe und kein Rostellum und keinen Hakenkranz. Die Finne dieser Taenia findet man in den Muskeln des Rindes.

Der Bothriocephalus latus hat einen olivenförmigen Kopf ohne Hakenkranz, an den schmäleren Seiten des Kopfes ist ein tiefer, rinnenartiger Saugapparat. Die Glieder sind sehr breit, ihre Länge ist sehr gering.

Die beste Anschauung über diese drei verschiedenen Bandwurmarten, namentlich auch über die Lage der Geschlechtsorgane, erhält man, wenn man die Bandwürmer auf Glasscheiben auftrocknet und die letzteren dann gegen das Licht hängt.

B. Von den Rundwürmern (Nematoden) sind die wichtigsten:

Der Spulwurm, Ascaris lumbricoides. Derselbe ist rund wie ein Regenwurm, nach vorn stärker zugespitzt wie hinten, hat vorn drei Lippen, die zusammen das Ansehen eines Knöpfchens haben. Die Spulwürmer sind getrennten Geschlechts. Die Eier sind oval und haben einen Längsdurchmesser von 0,05—0,065 Mm. Der Spulwurm hält sich besonders im Dünndarm auf.

Der Pfriemenschwanz, Madenwurm, Oxyuris vermicularis. Er hat das Ansehen eines kurzen Stückes weissen Zwirnes, ist meist in grosser Menge vorhanden und bewohnt hauptsächlich den Mastdarm. Am knopfförmigen Kopfende befindet sich die Mundöffnung mit drei kleinen kartenförmigen Lippen. Auch die Madenwürmer sind getrennten Geschlechts.

Der Peitschenwurm, trichocephalus dispar. Derselbe kommt nur in einzelnen Exemplaren im Coecum vor, hat eine Länge von ca. zwei Ctm., sein Vordertheil ist haarförmig dünn, beim Männchen peitschenartig geschwungen, sein Hinterleib erheblich dicker. Auch der Peitschenwurm ist getrennten Geschlechts.

Symptome der Helminthiasis. In häufigen Fällen machen die Eingeweidewürmer gar keine Erscheinungen und nur zufällig wird der Abgang von Bandwurmstücken oder Spulwürmern etc. beobachtet. In anderen Fällen sind Beschwerden vorhanden, die unzweifelhaft durch die Würmer herbeigeführt sind. In keinem Falle aber machen die Würmer characteristische Erscheinungen; erst der Abgang von Würmern lässt mit Sicherheit auf diese Ursache der Erscheinungen schliessen.

Die vorkommenden Erscheinungen sind sehr verschiedener Natur: unregelmässiger Stuhlgang, Druck selbst Schmerz an einer bestimmten Stelle des Unterleibs, bei Madenwürmern Kribbeln im After. Bandwurmkranke sind öfters mager und nervös und leiden an Cardialgie, bei Kindern scheinen bisweilen krampfhafte Erscheinungen, unruhiger Schlaf, selbst fieberhafte Erregungen durch Askariden hervorgerufen zu werden.

Behandlung. Die vier wichtigsten Bandwurmmittel sind Granatwurzelrinde, Filix mas, Kousso und Kamala. Die von mir an-

gewendete Bandwurmkur bei Erwachsenen besteht in Folgendem. Der Kranke nimmt am Nachmittage zuvor ein tüchtiges Purgans (Rec. 37) und isst am Abend einen Teller voll Reisbrei; am darauf folgenden Morgen, am Tage der Kur trinkt er zunächst eine Tasse schwarzen Kaffee mit Zucker, $^1/_4$ Stunde darauf nimmt er einen Esslöffel voll Ricinusöl und kurze Zeit darauf die Hälfte einer Granatwurzelabkochung mit Filix mas (Rec. 68) und eine halbe Stunde später die andere Hälfte oder der Kranke nimmt $^1/_4$ Stunde nach dem Ricinusöl auf einmal 10 Gramm Extr. Filicis maris aeth. Erfolgt nach zwei Stunden nicht tüchtiges Laxiren und Abgang des Wurms, so wird nochmals ein Esslöffel voll Ricinusöl gegeben. Bei Kindern verordnet man am besten Kamala und lässt das Mittel mit Citronenlimonade nehmen (Rec. 85).

Bei Askariden genügen meist Klystiere von kaltem Wasser oder einer schwachen, kalten Knoblauchsabkochung. Kommt man damit nicht zum Ziele, so lässt man Klystiere einer schwachen Quecksilbersublimatlösung (Rec. 73) geben.

Gegen Spulwürmer ist Santonin mit Calomel und Rheum ein souveraines Mittel (Rec. 117).

§ 28. Infectionen durch Thiergifte.

1. Wuthkrankheit, Lyssa, Hydrophobie.

Durch Uebertragung des specifischen fixen Wuthcontagiums von wuthkranken Thieren (besonders Hunden) auf Menschen entsteht die Wuthkrankheit, die sich durch characteristische Erscheinungen des Nervensystems, namentlich durch in Anfällen auftretende Krämpfe der Schlund- und Respirationsmuskeln und Wuthanfälle äussert und fast ausnahmslos tödtlich ist.

Die Beschaffenheit des Wuthgiftes ist noch nicht genauer bekannt; es ist enthalten im Speichel und Blute wuthkranker Thiere, wahrscheinlich jedoch nicht wuthkranker Menschen, da weder Uebertragungen des Speichels wuthkranker Menschen bei Thieren Wuth erzeugte (Kowalesky), noch Fälle bekannt sind, in denen die Wuth von Menschen auf Menschen übertragen wurde.

Die Uebertragung des Wuthgiftes auf Menschen geschieht bis auf Ausnahmen durch den Biss toller Hunde (seltener von Katzen u. s. w.); auch bei Sectionen wuthkranker Thiere kann es durch Benetzung mit Speichel oder Blut zu Infectionen des Menschen kommen.

Eine spontane Entstehung der Krankheit ist bis jetzt weder bei Menschen noch bei Thieren erwiesen, immer entsteht selbst bei Thieren die Wuth durch Contagion (Günther). Extreme Lufttemperatur, Unterdrückung des Geschlechtstriebes u. s. w., die man wohl als Ursachen der Wuthkrankheit bei Hunden angegeben, können als solche nicht anerkannt werden.

Zur Erkrankung an Hundswuth gehört bei Menschen eine bestimmte Disposition, und da kaum die Hälfte der von tollen Hunden Gebissenen an Hundswuth erkrankt, ist dieselbe keine allen Menschen zukommende.

Die specifischen anatomischen Veränderungen in den nervösen Centralorganen sind noch gänzlich unbekannt, die von Einigen erwähnten Befunde, wie Hyperaemie des Gehirns und seiner Häute, Extravasate unter dem Ependym des vierten Hirnventrikels, Röthung von Nerven sind als Folgen der Athmungs- und Circulationsstörungen durch die Neurose zu betrachten.

Symptome und Verlauf. Nach dem inficirenden Bisse erfolgt zunächst das Incubationsstadium, über dessen Dauer verschiedene Angaben gemacht werden; Romberg giebt als durchschnittliche Zeitdauer 4—7 Wochen an. Demnächst wird meist ein kurzes, ein Paar Tage dauerndes Stadium prodromorum beobachtet, in welchem als Erscheinungen gewöhnlich Ziehen von der Narbe aus dem Verlaufe der Nerven folgend, unruhiger Schlaf, allgemeine Verstimmung und Reizbarkeit, ziehende, einer Angina ähnliche Schmerzen im Halse mit Beklemmung und tiefen, seufzenden Inspirationen auftreten. In einzelnen Fällen fehlt dieses Vorläuferstadium und es beginnt die Krankheit sofort mit den characteristischen Erscheinungen des Anfalls. Die letzteren bestehen in Schlund- und Athemkrämpfen, welche durch die geringsten Reflexreize (z. B. Anhäufung von Speichel im Munde, weshalb die Kranken fortwährend ausspucken) erregt werden und in einzelnen Anfällen auftreten; der Kranke hat das Gefühl erwürgt zu werden, vermag nur mit höchster Anstrengung zu inspiriren und schliesst der Anfall mit langgedehnter Exspiration. Da diese Krampfanfälle auch eintreten beim Versuche zu trinken, und aus diesem Grunde der Kranke das Getränk abwehrt, so nannte man früher die Krankheit Wasserscheu. Die Krampfanfälle kommen sehr häufig, alle $^1/_4$—$^1/_2$ Stunden, und bringen den Kranken zur Verzweiflung, zu wahrer Tobsucht — mit Beendigung des Anfalls ermattet der Kranke und wird ruhig. Der Tod erfolgt entweder in einem dieser Anfälle asphyktisch und plötzlich, oder langsamer, im Collapsus. Die Dauer des Stad. convuls. beträgt meist nur 24—48 Stunden, selten 5—7 Tage.

Behandlung. Man hat versucht, durch energische Cauterisation und längere Unterhaltung von Eiterung der Bissstellen das Gift zu zerstören

und die Resorption zu hindern. Da man aber nicht weiss, wie schnell die Resorption stattfindet, so ist, wie auch die Erfahrungen bestätigen, der Erfolg sehr zweifelhaft.

Gegen die ausgebrochene Krankheit besitzen wir leider kein nur einigermassen zuverlässiges Mittel. Mit mehr oder weniger Erfolg wurde angewendet: ein kräftiger Aderlass bei kräftigen Personen, subcutane Injectionen grosser Dosen Curare (Rec. 55), Bromkalium in Klystieren zu 5,0 pro dosi, warme Bäder und Schwitzkuren, während Morphium, Chloroform und Belladonna völlig im Stich liessen.

2. Milzbrand, Pustula maligna.

Der Milzbrand ist die durch Uebertragung des specifischen Milzbrandgiftes der Thiere, namentlich der Rinder und Schafe, auf Menschen entstehende Infectionskrankheit.

Das Milzbrandgift besteht in einem eigenartigen Pilze, welcher in zwei Entwicklungsformen auftritt: als lange ($1-1^1/_2$ Mal so lang, wie der Durchmesser eines rothen Blutkörperchens), schmale, cylindrische, keine Eigenbewegung zeigende Stäbchen (Bacillus Anthracis) und als kugelförmige Sporen. Die Sporen sind der Jugendzustand des Pilzes, bilden sich innerhalb der Stäbchen des vollentwickelten Pilzes und wachsen, nachdem die Stäbchen zerfallen, sehr bald wieder in Bacillen aus. Die Stäbchen haben eine nur geringe Lebensfähigkeit und sterben in dauernd trockenem Zustande, sowie bei einer Temperatur unter 10°C. oder über 45°C. ab. Die Sporen haben ein viel zäheres Leben, werden selbst bei 120—130° C. nicht vernichtet und halten jahrelange Austrocknung aus. Gelangen die Sporen in den Thierkörper, so bilden sie sich sehr bald zu Bacillen aus. Sowohl die Bacillen wie Sporen findet man massenweise im Blute, Fleische und übrigen thierischen Geweben milzbrandkranker Thiere.

Dass dieser Pilz die wirkliche Ursache des Milzbrandes bildet, wird dadurch bewiesen, dass durch Ueberimpfungen desselben auf gesunde Thiere wiederum Milzbrand erzeugt wird.

Alle Beschäftigungen, bei denen Fleisch, Felle, Wolle, Haare milzbrandkranker Thiere mit kleinen Verletzungen der menschlichen Haut in Verbindung kommen, können zu Veranlassungen zur Infection geben. Wahrscheinlich entsteht eine Milzbrandaffection auch durch Einathmung getrockneter und zerstäubter Sporen und durch den Genuss gekochten Fleisches milzbrandkranker Thiere. Häufig führen Schmeissfliegen, die auf Milzbrandcadavern gesessen, die Infection herbei.

Zur Perfection der Ansteckung gehört ausser dem Milzbrandgifte auch die individuelle Disposition und ist dieselbe nach Bollinger beim Menschen im Vergleich zu den Thieren „eine mindestens nicht sehr bedeutende".

Symptome. Die Infection mit dem Milzbrandgifte kann drei verschiedene Erscheinungsweisen darbieten. Entweder es entsteht der Milzbrandcarbunkel oder das Milzbrandödem oder die intestinale Mycose.

Der Milzbrandcarbunkel beginnt mehrere Stunden oder wenige Tage nach geschehener Infection unter Brennen und Jucken an der Infectionsstelle. Es schwillt der Fleck an, bekommt auf seiner Höhe eine schwarze, etwas eingesunkene Stelle, während die Umgebung derselben geröthet ist und sich mit kleinen Bläschen bedeckt. Sehr bald nimmt die schwärzliche Depression an Umfang zu, es entsteht Schwere und Anschwellung des betreffenden Gliedes und die Lymphgefässe bilden rothe, harte Stränge. Macht die Krankheit weitere Fortschritte, so entwickelt sich Fieber, Kopfschmerz, Benommenheit, Delirien, und nach kurzer Zeit erfolgt der Tod unter Collapsus.

Das Milzbrandödem ist seltener wie der Carbunkel und besteht in einer blassen ödematösen Anschwellung, die sich an den Augenlidern, wenn sie die Infectionsstelle bilden, besonders scharf ausprägt; dagegen fehlen der Schorf und die Brandbläschen.

Die intestinale Milzbrand-Mycose characterisirt sich durch gastrisch-nervöse Erscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Appetitlosigkeit, Erbrechen, bisweilen blutiger Durchfall und Koliken). Sehr bald wird der Puls klein und frequent, es tritt mühsame und beschleunigte Athmung ein, und schnell geht unter den Erscheinungen der Cyanose und des Collapsus der Kranke zu Grunde. Bisweilen bilden sich auf der äusseren Haut kleine Carbunkel und Blutungen aus der Nase und Mundhöhle.

Behandlung. Vor Allem ist energische Aetzung mit rauchender Salpetersäure oder mit dem Kalicaust.-Stifte, eventuell die Excision mit nachfolgender Aetzung vorzunehmen, dann die Stellen zunächst mit Carbolsäurelösung und später mit Kataplasmen zu bedecken. Sind schon Allgemeinerscheinungen aufgetreten oder hat man es mit der intestinalen Mycose zu thun, so empfiehlt Bollinger und Leube Chinin mit Carbolsäure innerlich (Acid. carbol. 1,0 und Chinin 2,0 pro die). Bei der ödematösen Form sind bei drohendem Brande tiefe Incisionen zu machen und dann Carbolsäurelösung aufzuschlagen.

3. Rotz, Malleus humidus et farciminosus.

Die Rotzkrankheit des Menschen ist viel seltener, als die Milzbrandinfection. Sie entsteht durch Uebertragung des Rotz- und Wurmgiftes vom Pferde auf den Menschen. Das Contagium besteht in einem specifischen Bacillus (Schütz, Löffler), der ebenso gross ist wie der Tuberkelbacillus und sich mit wässeriger Methylenblaulösung blau färbt. Er ist enthalten im Nasenausflusse, im Inhalte der Haut- und Muskelknoten, im Blute und in den Se- und Excreten des Körpers (Speichel, Schweiss, Urin, Milch), ferner in der Athemluft und im verdunstenden Schweisse der kranken Thiere. Die Infection erfolgt durch Aufnahme des Rotzbacillus durch kleine Verletzungen des Körpers oder durch die Nasen- und Mundschleimhaut.

Symptome und Verlauf. Sobald eine Infection mit dem Rotzgift stattgefunden hat, entsteht nach einer durchschnittlichen Incubationszeit von drei bis fünf Tagen Schmerzhaftigkeit, Röthung und Schwellung an der Infectionsstelle und rothe und knotige Stränge, entzündeten Lymphgefässen entsprechend, strahlen von der Infectionsstelle nach den nächsten Lymphdrüsen aus, die gleichfalls anschwellen und empfindlich werden. Die Infectionsstellen verwandeln sich in speckige, schankerähnliche Geschwüre und vergrössern sich, während die betreffende Extremität erysipelatös anschwillt. Nunmehr entwickelt sich auch Fieber mit gastrischen Erscheinungen und rheumatischen Schmerzen in den Gelenken und das Krankheitsbild bekommt entweder Aehnlichkeit mit einem Typhus oder einem acuten Muskel- und Gelenkrheumatismus. Im weiteren Verlaufe kommt es zur Bildung von Rotzknoten, die in der Haut entweder als kleine rothe Flecken auftreten, welche sich in pockenähnliche Pusteln verwandeln oder grössere beulenartige Geschwülste bilden, in den Muskeln sich zu grossen Abscessen umwandeln. In etwa der Hälfte der Fälle beobachtet man und zwar häufig erst gegen Ende der Erkrankung auch Bildung von Rotzknoten auf der Nasenschleimhaut — gerade wie bei Pferden — mit Absonderung eines anfangs zähen, schleimigen, späterhin blutig-jauchigen, übelriechenden Secrets; ebenso findet sich öfters eine Betheiligung der Athmungsorgane und können sich sowohl Knoten und Ulcerationen im Kehlkopfe, in der Trachea und in den Bronchen, als auch kleine, erbsengrosse, circumscripte oder mehr diffuse grössere Infiltrationen in den Lungen (Pneumonia malleosa) entwickeln. Der Verlauf kann acut oder mehr chronisch sein, und ist bei ersterem die Prognose übler wie bei letzterem.

Behandlung. Die Infectionsstellen sind energisch mit Carbolsäure, concentrirter Salpetersäure oder dem Kalicaust.-Stift zu ätzen und ist nach

Virchow und Bollinger die Infection kleiner Wunden und Excoriationen, wenn schnell gründlich gereinigt, cauterisirt und desinficirt wird, ziemlich selten von einer allgemeinen Rotzinfection gefolgt, der Mensch nur in geringem Grade zur Rotzkrankheit disponirt.

Ist die Allgemeininfection erfolgt, so bleibt uns, da wir specifische Mittel gegen den Rotz nicht besitzen, nur die symptomatische Behandlung übrig, bei übelriechendem Nasenausfluss Carbolsäurelösungen einzuspritzen, Abscesse frühzeitig zu eröffnen und mit einem desinficirenden warmen Umschlage zu bedecken, innerlich gegen das Fieber Chinin, zur Kräfteerhaltung wegen der langen Eiterung Roborantia (Wein, Bier, Braten, Eier etc.) zu verwenden.

§ 29. Parasitäre Hautkrankheiten.

1. Durch thierische Parasiten erzeugte:

a. **Scabies.** Ursache sind allein Uebertragungen von Krätzmilben (Sarcoptes) auf Gesunde.

Erscheinungen: Jucken der Haut, Schrunden besonders zwischen den Fingern, in den Hand-, Ellenbogen- und Kniegelenken, in der Taillengegend etc., mit blossem Auge, besser noch mit der Loupe erkennbare Gänge, aus deren einem Ende durch eine Nadel die Milbe meist leicht herausgehoben werden kann.

Behandlung: Grösste Reinlichkeit der Haut und Wäsche und Einreibungen von Styrax (Rec. 123), Perubalsam (Rec. 31), oder Solut. Vlemingkx (Rec. 126).

b. **Filzläuse.**

Erscheinungen: Unausstehliches Jucken an den behaarten Stellen der Geschlechtsorgane, bisweilen an den Augenbrauen, im Barte, in den Achselhöhlen. Man erkennt leicht die Filzläuse als kleinen Schorfen ähnliche, durch ein Federmesser leicht abzuhebende und sich dann lebhaft bewegende Thiere.

Mittel: Ungt. contra pediculos oder eine schwache Sublimatlösung (Rec. 72).

c. **Holzböcke** und **Schafzecken** (ixodes). Sie bohren sich öfters bei Personen, die im Walde beschäftigt sind, resp. mit Schafen und Schaffellen zu thun haben (Hirten, Wollhändler), in die Haut und lassen ihren mit Blut angefüllten, nicht selten zu einer wallnussgrossen Blase ange-

schwollenen Hinterleib aussen. Die Umgebung ist meist hochgeröthet und sieht einer Phlegmone nicht unähnlich.

Der Ixodes ist, nachdem man ein Paar Tropfen Chloroform auf ihn geträufelt, leicht mit einer Pincette abzuheben und zu entfernen.

2. Durch pflanzliche Parasiten erzeugte:

a. **Pityriasis versicolor.** Pilz: Microsporon furfur (Eichstaedt).

Erscheinungen: rundliche, gelbe, besonders auf der Brust vorkommende, leicht erhabene Flecken, die mit dem Messer abgekratzt, sich unter dem Microscop als Gruppen kleiner, zwischen Epitelzellen eingedrungener Rundzellen (Sporen) erweisen.

Behandlung: Abreibung mit Solut. Vlemingkx (Rec. 126).

b. **Favus.** Pilz: Achorion Schönleinii.

Erscheinungen: runde, gelbe, napfförmig vertiefte Borken auf dem behaarten Kopfe, die aus Pilzfäden und Sporen des gen. Pilzes bestehen und ein Ausfallen der Haare zur Folge haben. Durch Kratzen mit den Fingern gelangt der Pilz bisweilen unter die Nägel und zerstört diese.

Behandlung: Epilation und Waschungen mit Sublimatlösung (Rec. 72).

c. **Herpes tonsurans.** Pilz: Trichophyton tonsurans (Gruby).

Erscheinungen: Auf dem behaarten Kopfe bilden sich kreisrunde Stellen, auf denen die Haare entweder gänzlich fehlen oder kurz abgebrochen sind. Wurzelscheide und Haarschaft sind von Pilzzellen durchwuchert. Im Barte ist derselbe Pilz Ursache einer Form der Bartflechte (Sycosis parasitica), auf der unbehaarten Haut die des Herpes circinatus (ringworm der Irländer), rother Hautflecken mit Epidermisabschilferung, die sich peripherisch vergrössern, während das Centrum abblasst. Auch unter die Nägel gelangt der Pilz nicht selten (Onychomycosis), zerblättert die Nagelsubstanz oder hemmt die normale Nagelbildung durch Bildung von Querwülsten und weichen mehlartigen Herden in der Nagelsubstanz.

Behandlung: Epilation und Waschungen mit Carbolöl (Rec. 3) oder Sublimatlösung (Rec. 72).

d. **Lupus vulgaris,** fressende Flechte.

Derselbe ist ein sehr chronisch verlaufender Hautausschlag besonders im Gesicht (Nase und Wangen), der in dunkelrothen Knötchen auftritt, die aus kleinen Nestern von Rundzellen im Corium bestehen, Riesenzellen und Tuberkelbacillen enthalten und entweder nach längerem Bestehen

durch Resorption einschrumpfen, sich oberflächlich abschuppen, schliesslich gänzlich verschwinden und eine seichte narbige Vertiefung hinterlassen (L. exfoliativus), oder — häufiger — erweichen, sich in oberflächliche Geschwüre, die keine Neigung zu Heilung, wohl aber zu Ausbreitung in die Fläche und Tiefe haben und durch ausgedehnte geschwürige Zerstörungen der Haut und Uebergreifen auf Perichondrium und Periost zu Necrose und Exfoliation von Knorpeln und Knochen führen.

Der Lupus gehört zu den Infectionskrankheiten und kann man durch Impfung von Lupusmassen wiederum Lupus erzeugen. Durch den Nachweis der Tuberkelbacillen in den Lupusknötchen ist seine Zusammengehörigkeit mit der Tuberculose erwiesen, der Lupus als Hauttuberculose zu betrachten.

Behandlung: Zerstörung durch chemische Mittel, besonders Arsenikpaste (Acid. arsenic. 1,0, Vaselin. 15,0 MDS. messerrückendick auf einen Lappen gestrichen 24 Stunden aufgelegt und einige Mal wiederholt, bis die lupösen Herde verschorft sind) oder Pyrogallussäure (1:10,0 Vaselin); bei einzelnen Knoten Aetzung mit spitzem Höllensteinstift oder Auskratzung mit dem scharfen Löffel.

Anhang. Völlig verschieden von Lupus vulgaris ist der weit seltenere Lupus erythematosus. Derselbe entsteht nicht wie der erstere durch eine Uebertragung von Tuberkelbacillen und besteht in einer derben flachen Infiltration der oberen Cutisschichten (Papel), entweder in grösseren, bis thalergrossen (L. eryth. discoides) oder kleineren, linsengrossen rothen Scheiben (L. eryth. disseminatus), die sich mit weissen Schüppchen bedecken. Er kommt am häufigsten im Gesicht vor und hier besonders auf der Nase und den angrenzenden Wangen, die Figur eines Schmetterlings mit ausgebreiteten Flügeln darstellend. Allmählich tritt im Centrum der Scheiben Resorption der Infiltration und Abstossung der Schüppchen ein, wodurch dasselbe einsinkt, sich eine flache glänzende Narbe bildet, während die Peripherie des Centrums sich als rother, infiltrirter Wall ringförmig erhebt und mit weissen Schüppchen bedeckt ist.

Die Heilung erfolgt meist schon durch Waschungen mit Seifenspiritus oder durch Bepinselung mit Jodglycerin. Genügt dieses nicht, so müssen multiple Scarificationen und Einstreuung von Jodoform angewendet werden.

II. Krankheiten, die nicht auf Infection beruhen.

A. Allgemeine, constitutionelle Krankheiten.

§ 1. Chlorose, Bleichsucht.

Begriff und Wesen. Unter Chlorose versteht man eine primäre Erkrankung, die sich durch Mangel der Blutkörperchen an Blutfarbstoff (Haemoglobin) und durch eine Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen (Oligocythaemie) characterisirt. Eiweiss, Salze und Serum pflegen in normaler Menge vorhanden zu sein; bisweilen ist der Wassergehalt des Blutes vermehrt (Plethora serosa). Nach Becquerel und Rodier beträgt die Durchschnittszahl des Eisengehaltes des Blutes gesunder Menschen 0,51, die Durchschnittszahl chlorotischen Blutes 0,31. Die Zahl der rothen Blutkörperchen, die normaliter auf 1000 Theile Blut 120 bis 130 Theile ausmacht, kann auf die Hälfte, ja zwei Drittel der normalen Menge herabsinken. Durch obige Begriffsbestimmung werden alle jene symptomatischen Anaemien von der Chlorose getrennt, die auf Malariainfection, Metallvergiftungen, Scrofulose, Blutverlusten etc. beruhen. Da die Chlorose eine Krankheit in den Entwicklungsjahren, in denen also ein stärkerer Verbrauch der rothen Blutkörperchen stattfindet, ist, während sie mit Beendigung der Entwicklung verschwindet, so liegt es nahe, als letzte Ursache eine im Verhältniss des gesteigerten Verbrauchs zu geringe Production der rothen Blutkörperchen anzunehmen und die Chlorose als eine Krankheit der blutbildenden Organe (Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark) zu betrachten. Worin jedoch die Krankheit dieser cytogenen Organe besteht, ist uns noch unbekannt.

Aetiologie. Die Chlorose kommt besonders bei jungen Mädchen kurz vor oder zur Zeit des Eintritts der Periode vor; treten die Erscheinungen derselben nach dem 25. Lebensjahre und später auf, so ist der Verdacht auf Lungenschwindsucht oder eine andere consumirende, noch schlummernde

Krankheit wahrscheinlicher, wie auf Chlorose. Die Annahme, dass auch junge Männer von mädchenhaftem Habitus bisweilen an Chlorose leiden sollen, beruht wohl auf Verwechslung mit anaemischen Zuständen.

Die Entwicklung der Chlorose befördernd wirken alle schwächenden Verhältnisse, namentlich mangelhafte Kost, starke geistige und körperliche Anstrengungen, sitzende Lebensweise; von den Krankheiten solche mit starken Säfteverlusten (chronische Diarrhoe, Lactation). Auch Syphilis hat bisweilen Chlorose zur Folge. Der Fluor albus ist häufiger Folge wie Ursache der Chlorose.

Symptome. Die Chlorose entwickelt sich allmählich. Ihre initialen Erscheinungen sind Müdigkeit und Schwere in den Beinen, sodass das Treppensteigen beschwerlich wird. Hierzu gesellt sich Herzklopfen bei Körperbewegungen, ohne dass ein Herzfehler vorhanden ist. Untersucht man jetzt die Schleimhaut der Lippen, der Kiefer, der Augenlider, so zeigen sich dieselben bleich. Setzt man das Stethoskop auf die Jugularis int., dicht oberhalb des Sternoclaviculargelenks, so hört man ein stossweises Summen (Nonnengeräusch). Auch über dem Herzen hört man oft ein systolisches Blasen, herrührend von verminderter Herzcontraction. Die Menses fehlen entweder ganz oder sind nur fragmentarisch, in Form eines schwach gerötheten schleimigen Ausflusses aus den Genitalien; seltener ist die Menstruation profus, hält 8, 10—14 Tage an (haemorrhagische Chlorose). Häufig sind nervöse Störungen (Magenkrampf, Migräne etc.) und bildet die Chlorose den günstigsten Boden für nervöse Affectionen.

Behandlung. Ausser Beseitigung causaler Verhältnisse ist die Darreichung von Eisen das Wesentliche und wird durch letzteres die Neubildung von rothen Blutkörperchen auf das energischste gefördert. Wichtig ist die Wahl des Eisenpräparates je nach der Verdauungsfähigkeit resp. Empfindlichkeit des Magens und ist danach die Verordnung zu treffen (Rec. 63, 65, 66, 67). Am besten pflegt bei empfindlichem Magen die apfelsaure Eisentinctur (Rec. 63) und der Hornemannsche lösliche Eisenzucker (Rec. 65) vertragen zu werden.

§ 2. Scorbut, Scharbock.

Unter Scorbut ist ein Allgemeinleiden, eine sich auf alle Gewebe des Körpers erstreckende Erkrankung zu verstehen, bei welcher sich in ausgebildeten Graden der Krankheit sowohl in der Haut, als im subcutanen Bindegewebe, in den Schleim- und serösen Häuten, in den Muskeln und selbst in den Knochen massenhafte Blutergüsse von einer sulzigen Beschaffen-

heit vorfinden. Die Haut ist mit kleinern oder grössern blaurothen Blutaustritten bedeckt, die Muskeln haemorrhagisch infiltrirt, das Periost durch Blutergüsse vom Knochen losgelöst, im Pericardium, im Pleuraraume, im Bauchfellsacke, in den Gelenkhöhlen blutig-seröse Flüssigkeit, das Zahnfleisch mürbe, blutig-blauroth. Die vielfachen Blutungen weisen darauf hin, dass die Blutcapillaren leicht zerreisslich, dass ihre Wände dem Blutdrucke nicht mehr zu widerstehen im Stande sind. Welche specifische Blutbeschaffenheit im Scorbut vorhanden, ist noch nicht festgestellt.

Aetiologie. Die Krankheit war früher häufig und ist jetzt sehr selten. Die wichtigste Ursache bildet eine den Anstrengungen des Körpers nicht genügende, den Ersatz der verbrauchten Körperbestandtheile nicht nach allen Richtungen hin deckende einseitige Kost. So gilt der ausschliessliche Genuss des Pökelfleisches auf Schiffen als eine häufige Ursache. Zu den disponirenden Einflüssen gehört vorzugsweise Schwächung des Körpers durch geistige und körperliche Strapazen.

Symptome. Die Krankheit beginnt mit allgemeiner Mattigkeit und fahlem, erschlafftem Aussehen; nach einiger Zeit (1—3 Wochen) entwickeln sich kleine, mohnkorngrosse, rothblaue Flecke (Petechien) auf der Haut, dann grössere, bis Thaler grosse (Ecchymosen), das Zahnfleisch lockert sich und hebt sich von den Zähnen ab, wird dunkelblau, wuchernd, blutend, demnächst treten die blutigen Ergüsse im subcutanen Bindegewebe und in den Muskeln als harte Knoten auf und in schlimmen Fällen auch die oben erwähnten Veränderungen in den Gelenken, Knochen und Körperhöhlen (Pleuritis und Pericarditis haemorrhagica, blutige Ergüsse in die Gelenkhöhlen, Periostitis etc.) auf. Nach durchschnittlich 8—10 Wochen erfolgt entweder Genesung oder der Tod durch Erschöpfung, Blutergüsse in innere Organe etc.

Behandlung. Erste Bedingung ist die Darreichung leicht verdaulicher, frischer, stickstoffreicher Substanzen in Verbindung frischer Gemüse und womöglich frischer säuerlicher Früchte, sobald sich Spuren von Scorbut zeigen. Von den Gemüsen haben sich die aus der Gattung der Cruciferen: Brunnenkresse, Meerrettig, Senf, Löffelkraut vorzugsweise bewährt. Von den Arzneimitteln geniessen besonders die Pflanzensäuren (Citronen- und Weinsteinsäure) als Limonaden (Rp. Acid. citr. cryst. 1,0 Aq. dest. 250,0 Elaeosacch. citr. 5,0 MDS. ein- bis zweistündlich einen Esslöffel) Ruf. Gegen die Zahnfleischaffection wird Löffelkrautspiritus zu Einreibungen und Betupfen mit Lapis in Substanz empfohlen.

§ 3. Morbus maculosus Werlhofii, Blutfleckenkrankheit, Purpura haemorrhagica.

Vorhanden sind, wie beim Scorbut, reichliche spontan eingetretene capilläre Blutergüsse (Petechien) in die Haut und in die Schleimhaut besonders des Verdauungscanals neben allgemeinem Unwohlsein und Mattigkeit, doch fehlen die Zahnfleischaffection und die Extravasate in die tieferen Zellgewebsschichten, in die Muskeln und Knochen, demnach die schlimmeren Erscheinungen des Scorbuts und wird deshalb die Werlhof'sche Krankheit von Vielen nur für eine mittlere Form oder Abart des Scorbuts gehalten.

Behandlung. Bei Werlhof'scher Krankheit sollen Mineralsäuren (Schwefel-, Phosphorsäure) günstiger wirken wie Pflanzensäuren, von Andern wird Liq. ferri sesquichlor., tropfenweise dem Trinkwasser zugesetzt, vorgezogen. Gegen die häufig vorkommenden copiösen Nasenblutungen bei Werlhof'scher Krankheit sind Einspritzungen von verdünntem Liq. ferri sesquichlor., event. die Tamponade anzuwenden, bei Lungen-, Darm-, Nierenblutungen das an diesen Stellen angegebene Verfahren. Nach 4—5 Wochen erfolgt meist Heilung der Krankheit.

§ 4. Haemophilie, Bluterkrankheit.

Während bei Scorbut und Werlhof'scher Krankheit die Blutaustritte spontan erfolgen und die Krankheiten erworbene sind, finden bei Haemophilie die Blutungen meist erst bei Verletzungen und Druck statt, sind aber dann äusserst schwer stillbar und die Krankheit ist stets eine ererbte oder angeborne. Es giebt vollständige Bluter-Familien und pflegen vorzugsweise die männlichen Glieder derselben die kranken zu sein. Auch den Blutungen bei Haemophilie liegt eine leichte Zerreisslichkeit der Gefässwände zu Grunde, ohne dass man deren tieferen Grund (die specifische Blutbeschaffenheit) genauer kennt.

Symptome. Die Krankheit kommt meist erst durch das unstillbare Bluten nach einer kleinen Verletzung (einer Zahnextraction, nach Ansetzen von Blutegeln) zur Cognition und befinden sich die Kranken bis auf die durch die wiederholten Blutungen entstandene momentane Anaemie längere Zeit ganz wohl. Immer kommt es jedoch mehr oder weniger bald zu Blutinfiltrationen unter das Periost, um die Gelenke, und werden letztere bei allen Kranken durch einen schleichend entzündlichen Process, der von den Patienten gewöhnlich für Rheumatismus gehalten wird, verdickt und

schliesslich verunstaltet. Auch Blutungen in innere Organe, Darm, Nieren, Blase, Unterleibshöhle etc. pflegen nicht zu fehlen und führen nicht selten höchst bedrohlich erscheinende, gemeinhin aber schnell wieder vorübergehende Zustände herbei.

Behandlung. Die Krankheit an sich ist unheilbar. Wir sind allein im Stande die Blutungen durch Compression, Tamponade, Eiswassercompressen zu stillen, die Schmerzen in den deformirten Gelenken durch Bepinselungen mit Jodtinctur und derbe Einwicklungen zu mildern, die Anaemie durch Eisen und kräftige Kost zu heben.

§ 5. Leukaemie, Leucocythaemie.

Anatomie und Aetiologie. Die Zahl der farblosen Blutkörperchen ist erheblich vermehrt und kann ihr Verhältniss von 1 : 5 bis 1 : 2 betragen, während die rothen Blutkörperchen dabei absolut vermindert sind, ebenso ist, jedoch erst im spätern Verlaufe der Krankheit, der Eiweissgehalt des Blutes vermindert, während der Wassergehalt vermehrt ist. Das Blut sieht in exquisiten Fällen milchicht aus, bei den gewöhnlichen Graden zeigt das durch Aderlass entzogene und dann geschlagene Blut einen rothen Bodensatz und eine weissgelbliche, schmierige Oberschicht.

Der Zustand hat entweder nur eine symptomatische Bedeutung und wird beobachtet bei Syphilis, Intermittens, nach Pneumonie etc. oder bildet eine selbständige Krankheit und hat seine Ursache in Erkrankungen der blutbildenden Organe: der Milz (lienale Leukaemie), der Lymphdrüsen (lymphatische Leukaemie) oder des Knochenmarks (myelogene Leukaemie).

Man findet in der Leiche bei der lienalen Leukaemie die Milz stark hyperaemisch, die Malpighi'schen Körperchen durch Succulenz vergrössert oder eine zellige Hyperplasie in derselben mit mehr oder weniger Vermehrung des Stroma der Milz und Durchschnitte der gewöhnlich stark vergrösserten Milz zeigen ein granitähnliches durch die Bindegewebszüge und vorstehenden, weissen Malpighi'schen Körperchen buntes Ansehen. Bei der lymphatischen Leukaemie schwellen die einzelnen Drüsengruppen zu grossen, knolligen Packeten an, doch sind die einzelnen geschwollenen Drüsen nicht so hart wie die scrofulösen, sondern weich, verschiebbar und fast fluctuirend. Eine Verkäsung der leukaemischen Drüsentumoren findet nicht statt. Bei Durchschnitten zeigt die leukaemische Drüse eine homogene, markige, zellenreiche Structur ohne Alteration des Stroma. Bei der myelogenen Leukaemie ist das Knochenmark mit farblosen Blutkörperchen reich-

lich infiltrirt. Nicht selten findet man die Veränderungen der linealen und lymphatischen Leukaemie mit einander verbunden und auch noch in anderen Organen, besonders der Leber kommen lymphatische Bildungen vor.

Die Ursachen der selbständigen Leukaemie sind uns unbekannt.

Symptome. Den Beginn machen Anschwellung der Milz und einzelner Lymphdrüsengruppen. Die Kranken werden matt, schlaff, blass, kachectisch, die Milz nimmt einen enormen Umfang an, beengt die Athmung und macht das Gefühl von Völle im Unterleibe. Häufig sind im späteren Verlaufe copiöse Blutungen aus der Nase, bisweilen aus dem Darme, den Lungen etc. Schliesslich stellt sich Ascites ein und unter Erschöpfung erfolgt der Tod. Die Diagnose ergiebt die microscopische Untersuchung des Blutes. Der Verlauf ist fieberlos und erstreckt sich auf mehrere Jahre.

Behandlung. Bei der symptomatischen Leukaemie kann durch Eisen und Roborantien genützt werden, bei Syphilis sah ich Erfolge von der Verbindung einer milden Schmiercur mit innerem Eisengebrauche. Bei der primären Leukaemie kennen wir keine Heilmittel und sind wir auf Beseitigung einzelner Erscheinungen (der Blutungen etc.) beschränkt.

§ 6. Melanaemie.

Anatomie und **Aetiologie.** Im Blute findet man gelbe, braune oder schwarze Körnchen (Schollen) und zwar meist frei im Plasma schwimmend, seltener in farblosen Zellen eingeschlossen. Das Pigment ist ausgeschiedenes Haematin und hat seine Quelle vorzugsweise in Blutergüssen in der Milz, die bei inveterirtem Wechselfieber vorkommen. Durch den Blutstrom werden die Pigmentschollen in die Leber, in das Gehirn, in die Nieren und in die Lungen eingeschwemmt und màn findet die Hirnrinde granitähnlich gesprenkelt, die Leber stahlgrau, die Milz schwarzblau und vergrössert, die Nieren grau punktirt oder fein gestrichelt. Im Gehirn kommt es durch Verstopfung capillärer Blutgefässe in der Hirnrinde zu Blutstauung und Gefässzerreissung vor der verstopften Stelle, zu Entzündung und Erweichung (Pigmentembolien), in der Leber zu Stauung in der Pfortader mit ihren Folgen, in den Nieren zu Albuminurie und bisweilen zu Ausscheidung von Blut mit Pigmentschollen, während die Haut der Melanaemischen ein aschfarbiges Colorit annimmt.

Symptome. Die Kranken haben ein kachectisches Aussehen, ihre Haut ist grau, dunkel, desgleichen die Schleimhäute und je nach den Organen, in welche das Pigment eingeschwemmt ist, beobachtet man Kopfschmerz, Delirien und typhöse Erscheinungen, oder Schmerzen in den Nieren und

Eiweiss und Pigment im Urine oder Diarrhoe, Darmblutungen, Ascites. Die Diagnose ergiebt sich aus der microscopischen Blutuntersuchung.

Behandlung. Besteht noch Intermittens, so ist Chinin in grossen Dosen (1,0 zwei bis dreimal täglich) zu verordnen; ebenso ist sein längerer Gebrauch gegen den restirenden Milz- oder Lebertumor vom wirksamsten Einfluss. Späterhin ist Jodeisen (Syr. ferri jodati, dreimal täglich einen Theelöffel) gegen die Anaemie das Hauptmittel. Immer ist roborirende Diät und womöglich ein Umzug in fieberfreie Gegenden von besonderem Nutzen.

§ 7. Progressive perniciöse Anaemie.

Begriff. Der erst in neuester Zeit als eigenartiger aufgestellte Krankheitszustand characterisirt sich durch eine unaufhaltsam zunehmende und bis auf seltene Ausnahmen zum Tode führende Blutleere und durch einen negativen, zur Erklärung dieser hochgradigen Blutleere in keiner Weise genügenden Sectionsbefund.

Anatomie. In den Leichen fand man nirgends specifische Veränderungen und müssen die angetroffenen Befunde als Folgen der hochgradigen Blutleere betrachtet werden; so die fettige Entartung des Herzfleisches, der Nierenepitelien, der Leberzellen, der Magenschleimdrüsen. Das Blut ist blass, wenig gerinnungsfähig, an Menge sehr vermindert und deshalb Herz und die grossen Gefässstämme leer, die Zahl der rothen Blutkörperchen meist beträchtlich vermindert, ein Theil von ihnen erheblich verkleinert, geschrumpft, in körnigen Detritus zerfallen.

Aetiologie. Die Krankheit wird besonders beim weiblichen Geschlechte und zwar zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre beobachtet. In den reinen, idiopathischen Fällen entwickelte sie sich spontan, in den secundären Fällen gingen Schwangerschaft und Geburt, Verdauungsstörungen, Blut- und Säfteverluste (Diarrhoe), schlechte äussere Verhältnisse (mangelhafte Nahrung und Wohnung, körperliche und geistige Ueberanstrengungen u. s. w.) der Entwicklung der Krankheit voraus.

Das Wesen der Krankheit besteht wahrscheinlich in einer verhinderten Bildung oder in einem krankhaften Zerfalle der rothen Blutkörperchen oder in beiden Verhältnissen gleichzeitig.

Symptome und **Verlauf.** Während den secundären Formen die veranlassenden, unter Aetiologie genannten Umstände vorausgehen, beginnen die idiopathischen Fälle mit einer grossen Mattigkeit und Marodigkeit und einer auffallenden Erblassung, die bald Grade annimmt, wie sie nur bei der stärksten Chlorose oder bei der Verblutungs-

anaemie vorkommen. Zugleich pflegen die Kranken bei jedem Versuche zu arbeiten von Herzklopfen, Beängstigung und Athemnoth befallen zu werden und wird über dem Herzen fast constant ein starkes sausendes systolisches Geräusch, in den Halsvenen lautes Nonnengeräusch gehört, ohne dass ein wirklicher Herzfehler besteht. Gleichwohl sind die Kranken anfänglich nicht abgemagert, wie etwa bei der durch Krebs bedingten Anaemie, — erst wenn im späteren Verlaufe sich ein mehr oder weniger continuirliches Fieber entwickelt, was durchaus nicht in allen Fällen der Fall ist, tritt Abmagerung ein. Sehr bald gelangt der Kranke in einen völlig kraftlosen, hilflosen Zustand, kann das Bett vor Schwäche nicht mehr verlassen und selbst die Lage im Bett nur mit Hilfe Anderer verändern. Auf der Haut, auf den Schleimhäuten, in der Retina kommt es leicht zu kleinen petechialen Blutungen, es entwickelt sich Oedem an den Knöcheln und schliesslich tritt der Tod unter hochgradigster Erschöpfung ein.

Differentialdiagnose. Von Chlorose unterscheidet sich die perniciöse Anaemie durch die absolute Wirkungslosigkeit des Eisens, durch den fast regelmässigen Ausgang in den Tod und dadurch, dass sie in der Regel nach den Entwicklungsjahren auftritt. Von Pseudoleukaemie durch das Fehlen des Milztumors und der Anschwellung der peripheren Lymphdrüsen, von Leukaemie durch die Blutbeschaffenheit. Von einem latenten Carcinome ist bei Lebzeiten die perniciöse Anaemie fast nie zu unterscheiden und kann erst die Section die Diagnose sichern.

Behandlung. Des Versuches werth sind Eisen und kräftige Nahrungsmittel; bei der trostlosen Prognose werden jedoch auch diese nur in den seltensten Fällen nützen.

§ 8. Scrofulosis.

Obwohl in neuester Zeit eine erhebliche Anzahl Krankheitszustände, die man bisher zur Scrofulose rechnete (fungöse Gelenkentzündungen, Tumor albus, Caries der Wirbelsäule u. s. w.) von letzterer ausgeschieden und der Tuberculose eingereihet sind, weil man bei ihnen Tuberkelbacillen nachzuweisen im Stande ist, bleibt immerhin die Scrofulose noch als ein klinisch eigenartiger und selbständiger Krankheitsprocess bestehen und muss es als zu weit gegangen bezeichnet werden, die Scrofulose lediglich als Tuberculose zu betrachten. Die Eigenartigkeit der Scrofulose besteht besonders in der Neigung der Haut, Schleimhäute und Lymphdrüsen, schon auf geringfügige Reize in hartnäckige chronische Entzündung mit leicht vergänglichen, ver-

käsenden zelligen Wucherungen überzugehen. Findet man in den käsigen Massen keine Tuberkel, so gehören sie der Scrofulose an. Dass diese Eigenartigkeit in einer allgemeinen mangelhaften Säftemischung beruht, ergiebt sich daraus, dass die scrofulösen Affectionen localen Mitteln hartnäckig widerstehen und nur bei Verbesserung der Säftemischung zu dauernder Heilung zu bringen sind. Worin jedoch die eigenthümliche scrofulöse Säftemischung besteht, lässt sich nicht genauer angeben. Je ausgebildeter die scrofulöse Säftebeschaffenheit ist, um so mehr drückt sie sich durch einen eigenthümlichen äussern Typus, Habitus scrofulosus, aus und unterscheidet man die torpide Scrofulose, wenn die Körperbildung plump, das Fettpolster reichlich, die Lippen gewulstet, die Nase kolbig, der Geist stupide, träge ist und die erethische Scrofulose, wenn der Körperbau gracil, die Fettablagerung dürftig, die Haut durchsichtig, fein, das Colorit blass mit umschriebener Wangenröthe, die Musculatur zart ist und sich leicht geistige Erregung mit Röthung der Wangen einstellt.

Als scrofulöse Affectionen der Haut beobachtet man die mannichfachsten Exantheme, namentlich Eczeme des Gesichts, der Ohren, Impetigo des behaarten Kopfes, Lichen, Prurigo, als Affectionen der Schleimhäute Entzündung der Bindehaut der Augen mit grosser Lichtscheu und multiplen Hornhautgeschwüren, Katarrh der Nase (Stockschnupfen und selbst Ozaena), eitrige Ausflüsse aus den Ohren, Mittelohrkatarrhe, Caries des Felsenbeins, als Affectionen der Lymphdrüsen chronische Entzündungen und Verkäsungen namentlich der Lymphdrüsen des Halses und des Genicks und lassen dieselben oftmals die Fortleitung der Entzündung via Lymphgefässe von Eczemen am Ohre, an der Nase und den Lippen erkennen. Nach der Vernarbung aufgebrochener scrofulöser Lymphdrüsengeschwülste bleiben weisse, strahlige, mehr oder weniger verunstaltende Narben zurück.

Aetiologie. Die Scrofulose ist fast ausschliesslich eine Kinderkrankheit, die am häufigsten schon in den ersten Lebensjahren entsteht. Ihre Entwicklung schliesst bis auf wenige Ausnahmen mit den Pubertätsjahren ab; später auftretende scrofulöse Affectionen rechtfertigen stets den Verdacht, dass ein anderer Krankheitsprocess (Tuberculose) vorliegt.

Sie kommt zur Entwicklung in Folge ererbter Anlage und sollen Eltern, die in ihrer Jugend gleichfalls scrofulös waren, Trunksucht des Vaters, zu nahes verwandtschaftliches Verhältniss der Eltern, Schwächlichkeit des Vaters oder der Mutter die scrofulöse Vererbung zur Folge haben. Weit häufiger ist die Scrofulose erworben in Folge unzweckmässiger Ernährung, namentlich in den ersten Kinderjahren, wenn Kinder in denselben oftmals schon als Säuglinge mit Kartoffeln, Mehlbrei, grobem Brod

statt der Milch gefüttert werden (Fütterungsscrofulose). Nichts ist thörichter wie die viel gehörte mit Stolz gethane Aeusserung der Mutter, ihr Kind von $^1/_2$—1 Jahre esse schon Alles mit, was auf den Tisch käme. Auch schlechte, dumpfe Wohnungen sind der Entwicklung der Scrofulose günstig und sind deshalb die Kinder von Keller-Bewohnern häufig scrofulös. Oefters sieht man die Scrofulose sich nach Masern und Keuchhusten entwickeln.

Behandlung. Prophylaktisch ist für zweckmässige Ernährung in den ersten Kinderjahren zu sorgen (Muttermilch für Säuglinge, Milch und wieder Milch in den darauf folgenden Jahren, Fleischbrühe, Beschränkung amylaceenhaltiger Kost, Verbieten der beliebten Zuckersachen — gesunde Wohn- und Schlafräume, fleissige Benutzung reiner Luft, Bäder etc.).

Entwickeln sich irgendwo Drüsenanschwellungen, so ist zu erforschen, ob sich irgendwo in der Nachbarschaft derselben Geschwüre oder locale Reizzustände nachweisen lassen und ist deren Behandlung zunächst in Angriff zu nehmen. So ist ein schlechter Zahn zu extrahiren, ein nässender Kopfausschlag zu beseitigen, Nasengeschwüre mit Höllensteinlösung zur Vernarbung anzuregen u. s. w.

Gegen die Drüsenanschwellung selbst wendet man, so lange noch eine Zertheilung möglich erscheint, Einreibungen mit Linim. volat. oder Ungt. Kali jodati neben Umhüllungen mit Watte, Bepinselungen mit Jodtinctur und hat man es nur mit Anschwellung einer einzelnen Drüsengruppe zu thun, den Eisbeutel an. Will sich bei einzelnen stark angeschwollenen Drüsen keine Resorption einstellen, so sind oftmals Injectionen von Alkohol mittelst der Pravaz'schen Spritze in die Drüsen selbst von schneller günstiger Wirkung. Bei Eintritt von Eiterung ist diese durch warme Breiumschläge zu befördern und sind die Drüsen nach aussen aufgebrochen, so sind energische Aetzungen mit dem Lapisstifte vorzunehmen, um event. die käsigen Massen schnell zur Abstossung zu bringen oder die käsigen Drüsen mit dem scharfen Löffel auszukratzen.

Immer ist mit der örtlichen Behandlung die allgemeine zu verbinden und müssen pastöse Scrofulöse (s. o.) entschieden einige (4—6) Wochen nur von Milch leben, eine Diät, die streng durchzuführen leider freilich häufig genug an dem Unverstande und der Schwäche der Mutter und der Widerwilligkeit der scrofulösen Kinder scheitert. Innerlich passen kleine Dosen Jodkali (Rec. Kali jodati 1,0 Aq. dest. 150,0 Syr. s. 20,0 MDS. dreimal täglich ein Kinderlöffel). Bei erethischen Scrofulösen ist der Leberthran, dreimal täglich ein Thee- bis Kinderlöffel, ein unentbehrliches Mittel. Bei beiden Klassen der Scrofulösen unterstützen Soolbäder in vortrefflicher

Weise die Verbesserung der Säftemischung und kann man die Soolbäder zu Hause durch Zusatz von Mutterlauge oder eingedickter Soole machen lassen oder man schickt die scrofulösen Kinder noch besser im Sommer in die Soolbäder (Wittekind, Kösen u. s. w.).

§ 9. Diabetes mellitus, Zuckerharnruhr, Glycosurie.

Die länger, meist Jahre andauernde Ausscheidung von Traubenzucker ($C^6H^{12}O^6$) durch den Urin, bildet den Begriff des Diabetes. Die bisweilen unter besonderen Umständen vorkommende schnell wieder vorübergehende Zuckerausscheidung nennt man Melliturie, transitorische Glycosurie[1].

Obwohl schon 1675 Willis den Zucker im diabetischen Harne nachwies, so stammen doch unsere Kenntnisse über den Diabetes erst aus der neueren Zeit (Pavy, Claude Bernard, Seegen, Külz, Cantani, v. Mehring).

Anatomie. Die in den Leichen angetroffenen Veränderungen sind theils secundäre, wie hohe Abmagerung, Furunkelbildungen, cataractöse Linse, scorbutisches Zahnfleisch und cariöse Zähne, Lungenphthise — Veränderungen, die dadurch entstehen, dass das zuckerreiche Blut den betreffenden Geweben Wasser entzieht; ferner Hyperaemie und Hypertrophie der Nierenepitelien, selbst epiteliale Nephritis mit Volumszunahme der Corticalsubstanz der Nieren, Veränderungen, die ohne Zweifel durch die gesteigerte Thätigkeit der diabetischen Nieren und den Reiz des Zuckers im Urine hervorgerufen werden, theils primäre, in einem gewissen pathogenetischen Zusammenhange mit dem Diabetes stehende. Die letzteren erstrecken sich entweder auf die nervösen Centralapparate (nervöser Diabetes) und gehören hierher besonders Geschwülste, Blutergüsse, Erweichungen und Pigmententartungen in der Umgebung des vierten Ventrikels des Gehirns, also der Stelle, durch deren Verletzung experimentell vorübergehendes Zuckerharnen erzeugt werden kann (Cl. Bernard's Zuckerstich, piqûre), oder auf die gastrischen Organe (gastrischer Diabetes) und fand man Atrophie der Leberzellen mit passiver Hyperaemie, active Hyperaemie mit Volumsvergrösserung der Leber, Atrophie des Pancreas mit fettiger Degeneration u. s. w. Das Blut des Diabetikers ist viel zuckerhaltiger, wie das

---

[1] Die Anwesenheit von Zucker im Urin ist immer pathologisch und ist die Angabe von Brücke, Kühne u. s. w. unrichtig, dass selbst im normalen Urine geringe Mengen Zucker vorkämen (s. Lehrb. 3. Aufl. Bd. II. S. 567).

normale und enthalten die verschiedensten Organe (Leber, Milz, Gehirn u. s. w.) und Secrete (Speichel, Schweiss, Thränen) mehr oder weniger Zucker.

Aetiologie. Die Krankheit kommt in manchen Gegenden häufiger wie in andern vor und ist das erstere besonders auf Ceylon, in Italien, in Thüringen der Fall. Als Ursachen werden angegeben Erblichkeit, excessiver Biergenuss, vorwaltende Ernährung mit Mehlspeisen und Süssigkeiten bei müssigem Leben, übermässiges Tabakrauchen, starke Gemüthsbewegungen. Männer werden häufiger wie Frauen an Diabetes krank. Fettleibigkeit und Gicht sollen zu Diabetes disponiren. Vorübergehenden Zuckergehalt beobachtete man bei Vergiftung mit Curare, Kohlenoxyd, Amylnitrit, bei Einspritzung von Zucker und Kochsalz ins Blut.

Symptome und **Verlauf.** Der Krankheit gehen öfters Magensäure, Cardialgie und andere Verdauungsstörungen voraus (Vorboten). Die Erscheinungen der ausgebildeten Krankheit bestehen in excessivem Durst mit auffallender Trockenheit im Halse, in häufigen und copiösen Harnentleerungen und müssen die Kranken mehrmals des Nachts aufstehen, um Urin zu entleeren. Die wichtigste Erscheinung ist der Gehalt des Harns an Zucker. Die Farbe des Harns ist sehr blass, grünlich schillernd und hat der in grossen Mengen gelassene Urin einen vermehrten Harnstoffgehalt und ein hohes specifisches Gewicht. Die Diabetiker verrathen sich oftmals durch krystallinische Tropfen auf den Stiefeln. Da der Zuckergehalt des Urins zu den verschiedensten Tageszeiten und je nach den genossenen Speisen sehr schwankt, ja in manchen Fällen der Zucker kurze Zeit ganz aus dem Urin verschwinden kann (intermittirender Diabetes), so ist es rathsam, die Zuckeruntersuchung erst vorzunehmen, nachdem der Kranke eine grössere Menge Weissbrod oder ein Paar Seidel Lagerbier genossen und sich dann ein Paar Stunden ruhig verhalten hat.

Zuckerproben.

1. Trommer'sche Probe. Sie beruht darauf, dass Traubenzucker in alkalischer Lösung schwefelsaures Kupferoxyd in Kupferoxydul reducirt.

   Man füllt ein Reagensglas zum dritten Theile mit dem fraglichen Urine und setzt ein Fünftel bis ein Drittel dieser Menge zehnprocentige Kali- oder Natronlauge hinzu. Hierauf tröpfelt man zu dieser Mischung eine zehnprocentige Lösung von schwefelsaurem Kupferoxyd, bis der gebildete graublaue Niederschlag von Kupferoxydhydrat sich nicht mehr auflöst. Darauf wird die klare, azurblaue Flüssigkeit bis zum beginnenden Kochen erhitzt, d. h. bis zum Erscheinen der ersten Kochbläschen. Bei Anwesenheit von Zucker erscheint in den oberen Schichten der Flüssigkeit ein gelber wolkiger Niederschlag von Kupfer-

oxydhydrat. Man hört jetzt mit der Erwärmung auf. Die gelbe Färbung verbreitet sich nun auf die tieferen Schichten und verwandelt sich unter Bildung von wasserfreiem Kupferoxydul sehr bald in eine ziegelrothe.

Die Probe ist brauchbar, wenn der Zuckergehalt nicht unter 0,2—0,5 beträgt. Wegen der Möglichkeit der Reduction des Kupferoxyd auch durch andere Harnstoffe (Kreatinin, Harnsäure), die namentlich leicht durch starkes und anhaltendes Kochen herbeigeführt wird, sind stets noch andere Zuckerproben anzustellen.

2. Fehling'sche Probe.
Man hält sich folgende zwei Flüssigkeiten getrennt vorräthig. In einem Glase 34 Tart. natron. mit 100 Liq. Natr. caust., in einem zweiten Glase 7 Cupr. sulf. in 40 Aq. dest. Bei der Probe vermischt man drei Theile von ersterer mit einem Theil Kupferlösung, setzt die gleiche Menge Urin hinzu und erhitzt langsam bis zum Kochen. Bei Gegenwart von Zucker bildet sich ein röthlich gelber Niederschlag von Kupferoxydul.

3. Von Nylander verbesserte Böttcher'sche Probe.
Sie beruht darauf, dass Wismuthoxyd in alkalischer Lösung durch Zucker zu einem schwarzen Pulver (metall. Wismuth oder Wismuthoxydul?) reducirt wird. Sie zeichnet sich vor den beiden ebengenannten Proben dadurch aus, dass sich Wismuthoxyd nicht durch Harnsäure und Kreatin reduciren lässt, also keine Täuschung entstehen kann, dass schon 0,1—0,05 Zucker nachweisbar und endlich, dass sie bequemer ist.

Man macht sich eine Lösung von Bismuth. nitr. 2,0, Tart. natronat. 4,0 und Liq. Natr. caust. 100,0 (8%), setzt zu 10 Theilen Urin ein Theil der Lösung und kocht anhaltend. Bei Anwesenheit von Zucker färbt sich die Flüssigkeit zunächst gelb, dann schwarz und stellt man nun das Reagensgläschen ein Weilchen ruhig hin, so fällt ein schwarzes Pulver nieder.

4. Ist nicht allzuwenig Zucker (nicht unter 0,5 Procent) im Urin, so giebt der Polarisationsapparat sichere und bequeme Auskunft, indem der Zucker die Polarisationsebene nach rechts dreht. Nur bei der schweren Form des Diabetes tritt nach Külz eine linksdrehende, nicht gährungsfähige Säure (Oxybuttersäure) im Harn auf, und ist in diesen Fällen die Polarisation unbrauchbar.

Der Diabetes verläuft in zwei Stadien: in dem ersten (Diabetes der Amylivoren) wird nur der genossene vegetabilische und der im Organismus aus den Amylaceen entstandene Zucker im Blute nicht verbrannt, sondern durch den Urin ausgeschieden, der aber aus Albuminaten stammende (animale) noch verbrannt und verwerthet und ist also der Harn nur bei amylaceen — und zuckerhaltiger Kost zuckerhaltig, bei Fleischkost nicht; im zweiten Stadium (Diabetes der Carnivoren) werden beide Zuckerarten, der vegetabilische und animale Zucker, nicht verbrannt und der Kranke entleert nicht allein bei Amylaceen- und Zuckerkost, sondern auch bei reiner Fleischkost Zucker. Nur Kranke aus dem ersten Stadium scheinen heilbar zu sein. Im zweiten Stadium enthält der Harn ausser Zucker nicht selten auch Eiweiss — weit seltener schon im ersten Stadium.

Je weniger der Diabetiker die durch die Nahrungsmittel eingeführten amylum- und zuckerhaltigen Stoffe verwerthet und zur Wärmebildung zu verwenden im Stande ist, um so mehr entwickelt sich eine wahre Fressgier bis zur Unersättlichkeit, um den Bedarf des Körpers an Wärme producirenden Materials durch grosse Mengen Fleischnahrung, durch den in dieser enthaltenen (animalen) Zucker zu decken. Immerhin ist jedoch selbst bei Genuss sehr grosser Fleischmengen das Material nicht hinreichend zur Wärmeerzeugung und deshalb friert der Diabetiker leicht. Erst wenn phthisische Processe etc. Fieber veranlassen, zeigt der Diabetiker erhöhte Temperaturen.

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich im Mittel auf $^1/_2$—3, in einzelnen Fällen auf 5—10 Jahre und erfolgt der Tod nach Eintritt hochgradiger Abmagerung unter Lungenphthise, Furunkulose oder Erschöpfung.

Pathogenese. Keine der bisher aufgestellten Theorien hat es bis jetzt zu allgemeiner Anerkennung gebracht und vergleiche man über dieselben Lehrb. II. S. 574. Vom praktischen Standpunkte ist festzuhalten, dass der Diabetes auf zweierlei Weise entstehen kann; entweder nämlich liegen dem Diabetes lediglich Innervationsstörungen derjenigen Organe zu Grunde, welche entweder die Verbrennung des Zuckers im Blute zu vermitteln haben oder als Zuckerproducenten zuviel Zucker produciren, sodass derselbe im Körper zur Wärmeerzeugung nicht consumirt, sondern durch den Harn ausgeschieden wird und man findet wohl in den nervösen Centralorganen organische Veränderungen, dagegen sind die gastrischen Organe unverändert, — oder der Diabetes ist eine Folge von anatomischen Störungen der gastrischen Organe (der Leber, des Magens, des Pancreas). Je nachdem die den Innervationsstörungen in den nervösen Centralorganen (s. Anatomie) und die anatomischen Veränderungen in den gastrischen Organen reparabel oder irreparabel sind, ist der Diabetes heilbar oder nicht.

Behandlung. Dieselbe ist vorwaltend eine diätetische und besteht in Entziehung derjenigen Kohlehydrate, welche erfahrungsmässig als Zucker durch den Urin wieder ausgeschieden werden, und in möglichster Ernährung mit stickstoffhaltigen Substanzen. Mehl, Brod, Kartoffeln, Reis, Sago, süsse Früchte, süsse Weine, Biere passen nicht für Diabetiker, wohl aber mässige Mengen Milch, grüne Gemüse, Mandeln, Bouillon, Fleisch, Caviar, Fische, Eier, Käse, Butter, Speck, Rothwein, Kaffee, Thee. Die ausschliessliche Fleischkost wird selten vertragen und stehen sich die meisten Diabetiker besser, wenn sie neben den Fleischspeisen geringe Mengen Kohlehydrate geniessen. Die Versuche, für die Diabetiker ein besonderes Brod zu backen, sind als verunglückte zu betrachten; nur das Bisquit aus Inulin

(aus den Georginenknollen und Dahlien), welches Külz empfohlen, verdient eine gewisse Beachtung, doch ist es schwer herbeizuschaffen.

Ausser der Kost ist für fleissige Körperbewegung und warme Bekleidung zu sorgen. Von den pharmaceutischen Mitteln ist wenig zu hoffen, am meisten leistet noch Opium in grossen Dosen (0,1—0,3 pro dosi) und vermindert dieses die Zuckerausscheidung und den gewaltigen Durst. Arsenik, Glycerin, Carbolsäure, Bromkali und die Alkalien haben sich nicht bewährt. Cantani empfiehlt die Milchsäure, täglich mehrere Gramm neben ausschliesslicher Fleischkost, wochenlang zu gebrauchen. Die vielgerühmte Wirkung von Carlsbad, Neuenahr, Vichy beruht weniger in den Bestandtheilen ihrer Quellen, als darauf, dass die Diabetiker an diesen Orten eine zweckentsprechende Kost einhalten und sich viel Körperbewegungen machen müssen und nur insofern verdienen diese Orte einiges Vertrauen.

§ 10. Polyurie und Diabetes insipidus.

Polyurie bezeichnet die schnell wieder vorübergehende Entleerung eines copiösen wässerigen, hellen Urins und kommt häufig nach reichlichem Trinken besonders diuretischer Flüssigkeiten, am Schlusse von Krampfanfällen z. B. bei Hysterischen als ein bedeutungsloses, bei Aufsaugung von Exsudaten und als kritische Erscheinung bei fieberhaften Krankheiten als ein erwünschtes Symptom vor.

Diabetes insipidus ist eine ziemlich selten vorkommende selbstständige chronische Krankheit, die sich nicht allein durch Entleerung grosser Mengen wasserklaren dünnen Urins, sondern auch durch starkes Durstgefühl (Polydipsie) characterisirt und insofern in einem gewissen Verhältnisse zum Diabetes mellitus steht, als man in Familien, in denen Diabetes insipidus vorkam, auch Diabetes mellitus beobachtete, ja in einigen Fällen sich der Diabetes mellitus aus dem Diabetes insipidus entwickelte (Külz). Bis auf letztere Fälle pflegt der Diabetes insipidus keine weiteren Nachtheile für die Gesundheit zu haben und erträgt der Kranke denselben als allerdings lästiges Uebel meist eine lange Reihe von Jahren. Zur Behandlung wurden die gerbsäurehaltigen und tonischen Mittel: Opium, Catechu, China, von Külz der constante Strom auf die Wirbelsäule und Nierengegend empfohlen. (Rp. Tr. Chinae fuscae oder Tr. Catechu 30,0 DS. zweistündlich 10—20 Tropfen zu nehmen.)

§ 11. Rheumatismus, Gliederreissen.

Begriff. Eigenartige entzündliche Vorgänge in den fibrösen Apparaten besonders der Gelenke, bisweilen in den Muskeln, die sehr häufig ein räthselhaftes Umspringen von einem Gelenk zum anderen zeigen, bis auf höchst seltene Ausnahmen trotz bedeutender Geschwulst nicht zur Eiterung der Gelenke führen, sondern in Zertheilung endigen und deren Entstehung meist auf eine heftige Durchkühlung zurückgeführt wird. In der neuesten Zeit hat man die Entstehung mancher Fälle von Rheumatismus durch Infection, durch Aufnahme schädlicher Stoffe in das Blut und Einschwemmung derselben in die Capillaren (Emboli) wahrscheinlich gemacht, so namentlich die rheumatischen Gelenkaffectionen bei Bronchectatikern mit reichlichem Auswurf, bei Tripper etc.

a) Polyarthritis rheumatica, acuter Gelenkrheumatismus, Rheumatismus articulorum febrilis.

Anatomie. Die im Leben vorhandene Anschwellung der Gelenke ist in der Leiche häufig spurlos verschwunden; in anderen, in schweren Fällen ist die Synovialis geröthet, die Gelenkflüssigkeit vermehrt, die das Gelenk umgebenden Bindegewebssubstanzen geschwellt und gleichfalls hyperämisch, bisweilen Eiter im Gelenke. Häufig sind die Veränderungen einer begleitenden Pleuritis, Pericarditis, Endocarditis, seltner einer Meningitis vorhanden. Eine saure Reaction des Blutes, auf die man aus der sauren Beschaffenheit des Urins, des Schweisses und des Speichels des Kranken geschlossen, ist mehr vermuthet, wie erwiesen.

Aetiologie. Der fieberhafte Gelenkrheumatismus kommt am häufigsten vom 15.—40. Jahre vor und zwar bei Personen, die sich den Witterungsunbilden aussetzen müssen. Gelegenheitsursachen sind eine plötzliche nasse Durchkühlung, das Schlafen in feuchtkalter Schlafstube, an nasskalter Wand. Herbst- und Frühlingswitterung bringt die meisten Erkrankungen.

Symptome. Den Beginn macht meist Schmerzhaftigkeit und Geschwulst eines oder mehrerer Gelenke und können dieselben wegen der Intensität des Schmerzes weder bewegt werden noch Druck vertragen. Gleichzeitig hiermit, bisweilen schon ein paar Tage zuvor und dann nicht selten mit gastrischen Beschwerden verbunden, entwickelt sich ein nicht selten ziemlich bedeutendes Fieber mit hoher Temperatur und starkem Durst (Katarrhalfieber). Immer ist die Haut zu copiösen, sauren Schweissen geneigt und der Urin hochroth, stark sauer und nach seiner Abkühlung sedimentirend;

der Niederschlag im Urin sieht ziegelmehlartig aus, besteht aus harnsauren Salzen und löst sich bei Erwärmung des Urins. Schon nach ein paar Tagen verlassen die Schmerzen und die Geschwulst plötzlich die bisher befallenen Gelenke und schmerzfreie Gelenke werden befallen. So können schliesslich alle Gelenke nach einander, bisweilen gleichzeitig befallen werden und der Kranke vermag nicht die geringsten Körperbewegungen ohne heftige Schmerzen auszuführen. Nach vier bis sechs Wochen treten Pausen ein, ehe neue Gelenke afficirt werden und ist dann die erfolgende neue Gelenkaffection weniger intensiv und weniger lange schmerzhaft. Endlich tritt unter Nachlass der Schweisse und normaler Färbung und Reaction des Urins Heilung ein. Immer bleibt die Disposition zu späteren rheumatischen Erkrankungen zurück.

In einer nicht geringen Anzahl Fälle gesellt sich zu den Gelenkleiden Endocarditis, Pericarditis oder Pleuritis mit ihren speciellen Erscheinungen, erschwert die Erkrankung und lässt namentlich die Endocarditis meist bleibende „Vitia cordis“ zurück.

Behandlung. Die älteren Behandlungsweisen mit Digitalis, Colchicum etc. werden durch die neueren mit Chinin in grossen Dosen 0,5—1,5 pro dosi zwei bis dreimal täglich innerlich, ferner durch die mit salicylsaurem Natron, 3—4 Gramm in einem Tassenkopf voll Zuckerwasser, auf einmal zu nehmen und eventuell die nächsten Tage zu wiederholen, und die von mir zuerst empfohlenen Injectionen einer zweiprocentigen Carbolsäurelösung unter die Haut der erkrankten Gelenke bedeutend an Wirksamkeit übertroffen. Die Carbolsäureinjectionen passen besonders an Gelenken, die nicht zu straff von den Weichtheilen umspannt werden, wie am Knie- und Schultergelenke und verbindet man sie zweckmässig mit dem Gebrauche von Chinin oder salicylsaurem Natron. Zum Getränk ist Sodawasser in beliebiger Menge, als Speise leicht verdauliche Stoffe zu gewähren. Die Complicationen mit Endocarditis etc. erfordern die an den betreffenden Stellen angegebene Behandlung.

b) Chronische rheumatische Gelenkentzündung, chronischer Gelenkrheumatismus.

Es sind nur einzelne oder ein einzelnes Gelenk von den rheumatischen Schmerzen befallen, Fieber fehlt, die Erkrankung erstreckt sich auf Jahre, von Zeit zu Zeit Exacerbationen machend, die das Gelenk constituirenden Theile sind häufig verdickt, das Gelenk in seiner Function gestört. Die Behandlung besteht hauptsächlich in Anwendung von Hautreizen (Ein-

reibungen von Extr. cannabis ind. (Rec. 42), Jodtincturbepinselungen, spanischen Fliegenpflastern, in Anwendung von Schweissmitteln (Pilocarp. [Rec. 112], russischen und irisch-römischen Bädern, heissem Dampfstrahl), von Schwefel- und heissen Soolbädern. Von den Badeorten haben namentlich Teplitz, Wiesbaden, Gastein, Aachen und Burtscheid und die Moorbäder (Franzensbad) Ruf.

c) Der Muskelrheumatismus.

Gewöhnlich ist nur ein Muskel oder eine Muskelgruppe rheumatisch afficirt, selten der ganze Muskelapparat. Die anatomischen Veränderungen sind noch sehr unbekannt, es scheint weniger die eigentliche Muskelsubstanz, wie die bindegewebige Hülle, das Perimysium der erkrankte Theil zu sein und die wesentlichen Veränderungen in Hyperaemie und seröser Exsudation zu bestehen. Bisweilen kommt es auch durch Bindegewebswucherung und Schrumpfung zur Atrophie der erkrankten Muskelbündel und man findet statt der letzteren eine fibröse Masse (Froriep's rheumatische Schwiele). Der Zustand ist entweder ein acuter oder ein chronischer, der Gebrauch der betreffenden Muskeln durch Schmerzen gestört; in der Ruhe sind die Schmerzen meist gering.

Am häufigsten sind erkrankt der Deltoideus, und der Arm kann nicht ohne heftige Schmerzen gehoben werden, die Genickmuskeln („steifes Genick"), die Brust- und Bauchmuskeln, die Lendenmuskeln („Hexenschuss").

Behandlung. In frischen Fällen sind Schröpfköpfe, Senfteige, reizende Einreibungen, der heisse Dampfstrahl wirksam, in älteren Einspritzungen von Morphium oder Carbolsäure (2:100) und der electrische Strom, der letztere namentlich, wenn bei alten Rheumatismen schon Grade von Muskelschwund vorhanden sind.

§ 12. Arthritis deformans s. nodosa, deformirende Gelenkentzündung.

Anatomie. Die Arthritis deformans ist eine schleichend verlaufende Entzündung der Synovialmembran, besonders des Oberschenkelgelenkes und der Fingergelenke, welche mit einer Vascularisation und mit Bildung zottiger Auswüchse der Synovialis beginnt, sehr bald den Knorpel zu einer Wucherung seiner Zellhaufen veranlasst und ihn dadurch zu einer leicht zerfallenden Masse macht, welche dem Drucke der correspondirenden Gelenkfläche nicht mehr den genügenden Widerstand leistet. Sehr bald kommt es

deshalb zu Absorption der Knorpel und Abschleifungen der Gelenkköpfe, die z. B. am Oberschenkelkopfe so bedeutend werden kann, dass nichts mehr vom eigentlichen Gelenkkopfe übrig bleibt, sondern der Hals des Gelenkkopfes die Pfanne berührt. Die abgeschliffenen Gelenkflächen sehen elfenbeinartig weiss und glatt, wie polirt aus, die Gelenkkapseln sind verdickt, starr, die Synovia ist erheblich vermindert, die Gelenkpfannen und Gelenkköpfe meist mit Knochenwucherungen umkränzt.

Aetiologie. Die Krankheit gehört dem höheren Alter an, kommt am häufigsten bei Armen („Gicht der Armen") und bei Beschäftigungen vor, die viel mit kaltem Wasser zu thun haben und bei Personen, die sich häufig rheumatischen Einflüssen aussetzen, bei Wäscherinnen, Gerbern etc. Auch im Wochenbett soll es bisweilen zu den ersten Anfängen der Arthritis deformans kommen.

Symptome. Den Anfang bilden ziehende Schmerzen in den betreffenden Gelenken, ähnlich wie beim chronischen Rheumatismus; bei nächtlicher Ruhe sind die Schmerzen fühlbarer wie am Tage nach mässigen Bewegungen der Gelenke. Fieber fehlt vollständig im ganzen Verlaufe. Allmählich werden die Gelenke characteristisch knollig durch Verdickung der Epiphysen und man bemerkt an den Händen eine durch Subluxation entstehende, nach der Ulnarseite hin abgewichene Schiefstellung, wodurch eine dachziegelförmige Uebereinanderlagerung der Finger herbeigeführt wird. Nach einiger Zeit pflegt, besonders am frühen Morgen, ein Knacken oder Knarren in den Gelenken hörbar zu werden, ein Symptom, welches diagnostisch namentlich für das von Weichtheilen umgebene Hüftgelenk von Wichtigkeit ist. Schliesslich entsteht Abmagerung des betreffenden Schenkels und der Hände, während die Schmerzen namentlich bei umschlagender Witterung fortbestehen und der Kranke ist völlig unfähig die erkrankten Glieder zu gebrauchen. Gewöhnlich ist nur ein Hüftgelenk erkrankt.

Behandlung. Nur in den Anfängen der Krankheit ist Einiges zu hoffen. Vor allem sind Ruhe der betreffenden Gelenke und Entfernung aller rheumatischen Einflüsse bei den ersten Anzeichen der Krankheit nöthig; demnächst nützen Bepinselungen mit Jodtinctur, mehr noch nächtliche möglichst luftdichte Umwickelung der kranken Glieder in Handtücher, die mit Soole getränkt, dann ausgerungen und um die kranken Gelenke umgeschlagen werden. Von den Bädern sind besonders Teplitz und Schwefelbäder empfohlen. Nach eingetretener Deformität nützt kein Mittel mehr.

§ 13. Arthritis, Podagra, Gicht.

Die Gicht besteht in der Anhäufung von Harnsäure im Blute und in Ablagerung derselben in die Gelenke und einige andere Körpertheile.

Anatomie. In den Gelenken beobachtet man theils die Erscheinungen einer chronischen Entzündung, theils die Einlagerung einer aus harnsaurem Natron und Kalk bestehenden kreideartigen Masse und bedeckt die letztere entweder in breiiger oder fester Form die Gelenkknorpel. Anfänglich ist häufig nur ein Gelenk und zwar das erste der grossen Zehe erkrankt, späterhin viele Gelenke und kommt es schliesslich nicht selten zu völliger Ankylose. In sehr häufigen Fällen bilden auch die Ohrmuscheln die Einlagerungsstellen der gichtischen Salze und sieht man stecknadel- bis erbsengrosse weissgelbe Knötchen an denselben. In den Nieren kommt es gewöhnlich zur Bildung pyelonephritischer Concretionen oder auch zu körniger Einlagerung in die Harnkanälchen und in das interstitielle Gewebe (Nephritis arthritica).

Aetiologie. Eine aus reichlicher stickstoffhaltiger Nahrung bestehende Kost und der häufige Genuss schwerer alkoholreicher Weine bei zu geringer Körperbewegung und Arbeit wird von den meisten Beobachtern als Ursache bezeichnet. Vielleicht ruft der durch die Nieren als solcher zum Theil wieder aus dem Blute scheidende Alkohol eine Reizung der Harnkanälchen etc. hervor und erschweren derartige Veränderungen in den Nieren die Ausscheidung der harnsauren Salze. Sehr häufig ist Arthritis ererbt. Die Kranken sind wohlbeleibte, plethorische Menschen in den mittleren und höheren Lebensjahren.

Symptome. Die Krankheit beginnt meist mit Vorläufern, die in Flatulenz und anderen gastrischen Störungen und in wiederholten Abscheidungen von grösseren Massen Harnsäure durch den Urin bestehen. Dann kommen die sogenannten „Gicht-Mahnungen", schmerzhafte Empfindungen in einem (meist einem Ballengelenk) oder einigen Gelenken, Herzklopfen, saures Aufstossen, Appetitlosigkeit, belegte Zunge — Erscheinungen, welche gewöhnlich wiederholt wieder verschwinden und wiederkehren. Plötzlich endlich, meist zur Nachtzeit, tritt der Anfall auf: äusserst heftige, bohrende Schmerzen im Ballengelenke oder einem andern Gelenke, erysipelatöse Röthung und Geschwulst des betreffenden Gelenks, Frösteln und Fieber. Die Schmerzen halten continuirlich an und lassen erst gegen Morgen unter Eintritt von Schweiss und Schlaf nach, schweigen den Tag über und beginnen am Abend wieder von Neuem loszutoben. So geht es 8—14 Tage fort, bis endlich

die Schmerzen dauernd schwinden und tritt nun meist ein ungewöhnliches Wohlbefinden ein, welches, wenn der Patient eine passendere Diät einhält, Jahre lang andauern kann ohne irgendwelche Krankheitserscheinung. Bei Fortsetzung des früheren schwelgerischen Lebens stellt sich aber gewöhnlich schon nach Jahresfrist ein neuer Gichtanfall ein und schliesslich werden die schmerzfreien Pausen immer kürzer, der Kranke beim Gehen immer unbeholfener.

Während der eben beschriebene Verlauf der „regulären" Gicht entspricht, unterscheidet man auch eine „irreguläre" oder atonische Gicht. Es kommt bei dieser zu keinen ausgeprägten Gichtanfällen und gleicht die Erkrankung mehr einem chronischen Rheumatismus. Man schliesst auf die atonische Gicht bei schlechtem Ernährungszustande des Kranken, wenn während der Schmerzen die Menge der Harnsäure im Urin vermindert ist und der Nachlass der Schmerzen unter reichlicher Entleerung von harnsauren Salzen erfolgt.

Auch von innerer Gicht spricht man. Man bezeichnet damit die mannichfachen innern Störungen (Nephritis, Gastropathie etc.) bei Gichtischen.

Behandlung. Bei angeborner Gicht ist es fraglich, ob man etwas zur völligen Verhütung der Gicht thun kann. Stellen sich Vorläufer der Gicht ein, so werden durch eine einfache Kost, durch nur mässigen Genuss von Wein und ein thätiges, mit fleissiger Körperbewegung verbundenes Leben, sowie durch lithionhaltige Mineralwässer (Assmannshausen, Kronenquelle u. s. w.) die Gicht-Anfälle weiter hinausgeschoben und milder.

Im Anfalle selbst gilt das bekannte Wort: „Watte und Zeit". Man lasse den Anfall ruhig austoben, bestreiche das Gelenk mit Fett oder Oel und hülle es in Watte oder Seide ein. Dabei setze man den Kranken auf strenge Diät und gestatte ihm den reichlichen Genuss von Lithionwasser. Sind die Schmerzen ganz unerträglich, so mache man eine subcutane Morphiuminjection oder gebe eine volle Dosis salicylsaures Natron (4 Gramm).

Nach dem Anfalle muss auf Regulirung der Diät gedrungen werden und können Plethorische eine Trinkkur in Marienbad, Kissingen oder Homburg durchmachen. Die Schwefelmoorbäder (Nenndorf) beseitigen meist am besten die restirenden Gelenkanschwellungen.

§ 14. **Progressive Muskelatrophie.**

In Folge übermässiger Ermüdung, bisweilen auf hereditärer Grundlage entwickelt sich bisweilen, am häufigsten zwischen dem 20.—40. Lebensjahre, ein Schwund einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, besonders des Ballens

des Daumens, der Interossei, des Deltoideus, des Trapezius, des Pectoralis etc. und bleibt schliesslich wenig mehr wie die bindegewebige Hülle der atrophirten Muskeln übrig. Die Function der Hand, der Schulter etc. wird dadurch aufs erheblichste beeinträchtigt und selbst aufgehoben, der Zustand nicht allein an der Formveränderung, sondern auch an den eigenthümlichen fibrillären Zuckungen, die beim Anblasen des Muskels entstehen, leicht erkannt. Es darf nach den Friedreich'schen Untersuchungen als ausgemacht gelten, dass der Zustand ein chronisch-entzündlicher ist und in einer Wucherung des die Muskelprimitivfasern einhüllenden Bindegewebes und in einer Wucherung der Kerne der Muskelkörperchen besteht; nach Retraction des Bindegewebes entsteht Schwund der Muskelsubstanz.

Die **Behandlung** besteht vorzugsweise in Anwendung der Electricität und der Heilgymnastik.

§ 15. Rhachitis, englische Krankheit, doppelte Glieder.

Unter Rhachitis versteht man eine allgemeine Ernährungsstörung, die sich durch eine (entzündliche?) Wucherung der osteoiden d. h. derjenigen Gewebe, aus denen sich der Knochen bildet, also der Epiphysenknorpel und der innern Osteoblastenschicht des Periosts und dadurch entstehendes Weichbleiben der Knochen characterisirt.

Anatomie. Der rhachitische Knochen zeigt dicke, knollige, aus gewucherten Knorpelzellen bestehende Epiphysen, knorplige Verdickung der subperiostalen Schichten, Aufsaugung des Knochengewebes von der Markhöhle aus, sodass nur eine oft dünne Schicht Knochen übrig bleibt, starken Blutreichthum des Knochenmarks und des Periost und ist häufig so weich, dass er mit dem Messer leicht geschnitten werden kann und biegsam ist. Er hat an Kalk oftmals soviel verloren, dass er, während der gesunde getrocknete Knochen etwa 63—65 % enthält, nur noch 20—30 % besitzt. In Folge der Kalkverminderung sind die rhachitischen Knochen leichter und wog nach Trousseau das Skelet eines achtjährigen rhachitischen Kindes nur 1 Kilogramm, während es 7—8 Kilogrammes hätte wiegen müssen.

Aetiologie. Die Krankheit ist eine sehr häufige Kinderkrankheit und entwickelt sich besonders in der Zeit vom Eintritt des ersten Zahnens (7. 8. Monat) bis Ende des dritten Lebensjahres. Sehr selten bringen die Kinder die Rhachitis schon mit auf die Welt (foetale Rhachitis) oder erwerben sie schnell nach der Geburt (congenitale Rhachitis). Sie wird am häufigsten bei der ärmeren, bisweilen jedoch auch bei wohlhabenden Familien

beobachtet. Dumpfe, lichtarme, überfüllte Wohnungen, Ernährung der Kinder mit Mehlbrei und Milch-Surrogaten statt durch die Mutterbrust bilden Hilfsursachen der Rhachitis, während die eigentlichen Ursachen der Rhachitis noch nicht genügend bekannt sind. Jedenfalls spielt, obwohl dadurch die entzündliche Wucherung der Knorpel nicht erklärt wird, mangelhafte Kalkaufnahme, sei es durch kalklose Kost, sei es wegen mangelhafter Resorption der Kalksalze im Darme eine der wichtigsten ursächlichen Rollen bei Rhachitis.

Symptome. Die Mütter werden meist zuerst dadurch auf die Krankheit aufmerksam, dass die Kinder, trotzdem sie das erste Lebensjahr überschritten haben, nicht laufen lernen oder, wenn sie schon laufen konnten, dass sie es wieder verlernen und nicht auftreten wollen. Werden die Unterextremitäten nun untersucht, so findet man die Gelenkenden angeschwollen, bei Druck empfindlich, die langen Röhrenknochen häufig schon bogenförmig gekrümmt. Das weitere Krankenexamen ergiebt, dass das Kind seit einiger Zeit an Verdauungsbeschwerden (Durchfall, Erbrechen) gelitten, viel am Kopfe schwitzt, so dass das Kopfkissen nach dem Schlafe des Kindes vollständig nass und durchweicht ist, dass der Urin die Windeln stark tingirt und einen weisslichrothen Niederschlag von phosphorsaurem Kalk macht, dass das Kind noch keinen Zahn hat. Ausser den Veränderungen an den Röhrenknochen findet man die grosse Fontanelle am Kopfe auffallend weit und noch gar nicht geneigt zuzuwachsen, die Stirn hat eine viereckige Form (frons quadrata) und das Brustbein ist meist kielförmig hervortretend (Hühnerbrust, pectus carinatum). Nicht selten bleibt die Rhachitis auf einzelne Knochen, die Schädelknochen (Craniotabes), den Brustkorb, die Unterschenkelknochen u. s. w. beschränkt. Fast immer leiden die Kinder an hartnäckigem Husten, nicht selten an Glottiskrampf. Kommt es nach langer Dauer der Krankheit zur Heilung, so entstehen jene unglücklichen kleinen Figuren, deren Truncus eine ungewöhnliche Länge und Dicke gegen die kurzen, geschweiften, beim Gange watschelnden Beine hat; auch bei kürzerer Dauer der Krankheit erleidet immer die Grössenzunahme des Körpers mehr oder weniger Eintrag.

Behandlung. Vor Allem ist die Ernährung des rhachitischen Kindes zu ordnen: gesunde Amme, gute Kuhmilch, rohes geschabtes Rindfleisch, Ungarwein, gute Fleischbrühen u. s. w. je nach dem Alter des Kindes. Demnächst ist der zumeist bestehende Darmkatarrh in Angriff zu nehmen und passen bei saurer Beschaffenheit der Darmausleerungen und um Kalksalze zuzuführen kleine Gaben von kohlensaurem oder phosphorsaurem Kalk recht gut (Rp. Aq. Calcis, Aq. dest. āā 30,0, Syr. s. 15,0 MDS. dreimal

tägl. ein Theel. — Rp. Calcar. phosph. recenter parat. 10,0 Aq. dest. 60 Syr. s. 15,0 MDS. umgeschüttelt dreimal tägl. ein Theel.). In neuester Zeit ist von Kassowitz u. Anderen empfohlen: Phosphor und Leberthran. Rp. Ol. jecoris aselli 100,0, Phosphori 0,01. D. ein- bis zweimal tägl. ein Theel. oder Rp. Phosphori 0,01, Ol. amygd. dulc. 10,0, P. gummi arab., Syr. āā 5,0, Aq. dest. 80,0. MDS. zwei bis drei Theelöffel täglich. Wegen der häufig bestehenden Blutleere empfiehlt sich mehrmals täglich eine Messerspitze voll Ferr. oxyd. sacch. solub. neben phosphorsaurem Kalke. Verträgt es der Magen, so ist Leberthran, dreimal täglich ein Theelöffel, als leicht verdauliches Fett ein vortreffliches Mittel gegen die Abmagerung und Schwäche des Kindes. Gegen den Brustkatarrh lasse man ein wollenes Hemdchen tragen und schicke die Kinder bei warmer ruhiger Luft viel ins Freie. Um Deformitäten des Körpers möglichst zu vermeiden, verbiete man alles Einschnüren der Kinder und alle Gehübungen; rhachitische Kinder müssen sich in loser Kleidung befinden und in einem Wagen gefahren werden.

§ 16. Osteomalacie, Knochenerweichung.

Dieselbe besteht in der Wiederaufsaugung der Kalksalze aus den schon fertig gebildeten Knochen, sodass die letzteren wieder weich werden. Die Krankheit befällt in der Regel zuerst die Beckenknochen und schreitet von da auf die Wirbel- und Thoraxknochen, verwandelt das Becken in eine Kartenherzform (osteomalacisches Becken), verbiegt die Wirbelsäule S-förmig und führt die mannichfachsten Infractionen und Fracturen der Rippen herbei. Die Krankheit ist sehr selten, ihre Entstehung findet meist in der Schwangerschaft oder im Wochenbett statt, die Kranken klagen über Schmerzen im Becken, die den rheumatischen ähnlich sind, und schliesslich können dieselben sich gar nicht mehr in aufrechter Stellung erhalten oder bewegen sich höchstens mühsam, „kreuzlahm". Eine Heilung findet nicht statt und kennen wir keine Heilmittel dieser Krankheit.

§ 17. Fettsucht, Polysarcie.

Die übermässige Ansammlung von Fett im Körper, sodass derselbe erheblich an Gewicht und Umfang zunimmt, nennt man bekanntlich Fettsucht.

Anatomie. Dem Gewichte nach beginnt bei Erwachsenen die Fettsucht etwa von 90—100 Kilo an und gilt die kleinere Ziffer für kleinere,

die grössere Ziffer für hochgewachsene Personen. Häufig werden 3—400, ja selbst 500 Pfd. Körpergewicht erreicht. Dem Umfange nach beginnt die Fettsucht, wenn der Bauchumfang eine höhere Ziffer wie der Brustumfang zeigt.

Das Fett ist abgelagert im subcutanen Bindegewebe, im Netz, in Leber, Nieren, im intermusculären Bindegewebe und kommt es nicht selten zum Druckschwunde der Muskelfasern, im Knochenmarke. Auch das Blut enthält eine grössere Menge Fett. Ganz besonders wichtig ist die Fettablagerung um das Herz und in die Herzmusculatur (Fettherz).

Aetiologie. Die Fettsucht ist ein häufiges Leiden. Man beobachtet es öfters schon im Säuglingsalter, besonders aber jenseits des 40. Lebensjahres. Frauen sind häufiger von ihr befallen wie Männer. Bisweilen sieht man sie bei Bleichsüchtigen, Blutarmen, nach schweren Krankheiten. Nothwendige Vorbedingung zur Entstehung derselben ist eine häufig ererbte und in einzelnen Familien heimische Disposition zur Fettsucht. Je stärker die Disposition vorhanden ist, um so leichter, und umgekehrt, je geringer eine solche vorhanden ist, um so schwieriger haben die zur Fettbildung führenden Ursachen Fettsucht zur Folge und giebt es Personen, die selbst unter den günstigsten Bedingungen stets hochgradig mager bleiben.

Um die Entstehung der Fettsucht zu verstehen, müssen wir uns die physiologischen Quellen des im Körper sich vorfindenden Fettes vergegenwärtigen. Nach den Ermittelungen Voit's, Pettenkofer's und deren Schülern stammt das Körperfett theils aus dem genossenen Nahrungsfett und wird dieses direct in die Fettzellen des Körpers aufgenommen, theils aus den Eiweissstoffen, indem dieselben beim Zerfall im Körper Fett abspalten; während die Kohlehydrate insoweit an der Fettbildung im Körper betheiligt sind, als sie das mit der Nahrung aufgenommene und das durch Abspaltung aus den Eiweisskörpern entstandene Fett vor Zerfall schützen, also in indirecter Weise an der Fettbildung theilnehmen.

Es entsteht Fettsucht:

1. sobald zuviel von den fettbildenden Nahrungsstoffen genossen wird und

2. sobald die Verbrennung des Fettes im Körper nicht genügend geschieht.

ad 1. Die Erfahrung lehrt, dass von den fettbildenden Nahrungsstoffen fast nur die Fette und Kohlehydrate bei der Herbeiführung der Fettsucht in Betracht kommen, die Eiweissstoffe dagegen nur, wenn das aus ihnen abgespaltene Fett durch Nahrungsfett und unter Mithilfe der Kohlehydrate z. B. bei Vielfressern, die von allen drei Arten der Nahrungsstoffe

grosse Mengen zu sich nehmen, vermehrt wird. Das aus den Eiweissstoffen abgespaltene Fett kann es nie allein zur Fettsucht bringen. Das sehen wir bei einer streng durchgeführten, nur mageres Fleisch gestattenden Bantingcur, ja selbst an der heutigen Entfettungscur, bei welcher die Eiweissstoffe gleichfalls als die Hauptstoffe der Ernährung betrachtet werden. Und zwar sind die Eiweissstoffe bei Fettsüchtigen nicht allein unschädlich und vermehren nicht das schon vorhandene Quantum des Körperfettes, sondern sogar nothwendig, da sie den Ersatz der durch den Stoffwechsel verbrannten Muskeln, das wesentlichste Kräftigungsmittel bilden. Immerhin sind wir heutzutage und mit Recht von der ausschliesslichen Ernährung der Fettsüchtigen mit Eiweissstoffen abgegangen, da enorme Quantitäten Eiweissstoffe, die der Körper nicht zu verdauen im Stande ist, dazu gehören würden, den Körper auf seinem Stoffbestande zu erhalten, ja es steht fest, dass selbst bei äusserst fettreichen Personen, wenn man ihnen ausschliesslich stickstoffreiche Kost giebt, zuletzt ein Stadium eintritt, in welchem vom Körper nicht bloss Fett abgegeben, sondern auch der Eiweissbestand reducirt wird. Aus diesen Gründen wird jetzt allgemein an dem Principe festgehalten, zur Entfettungscur zwar reichlich mageres Fleisch, zugleich jedoch mässige Mengen Fett, welches nach Ebstein ausserdem das Hunger- und Durstgefühl mässigt (allerdings wohl auf pathologische Weise, indem die Fette als schwer verdauliche Substanzen eine Verdauungsstörung herbeiführen) und die Entziehung erträglicher macht, und mässige Mengen Kohlehydrate zu gestatten.

ad. 2. Eine nicht genügende Fettverbrennung im Körper findet statt bei zu wenig Muskelthätigkeit, zu wenig Körperbewegung, durch vieles Schlafen, bei gewissen Krankheiten.

Symptome. Man kann zwei Stadien der Fettsucht unterscheiden. Im ersten Stadium sind nur unbequeme resp. unangenehme Erscheinungen vorhanden: erschwerter, breitbeiniger, watschelnder Gang mit leichter Ermüdung, possirliche, rückwärtsgebeugte Haltung des Körpers, Hängebauch leichtes Schwitzen, übelriechende Absonderungen der Haut zwischen den Hautfalten, bei Frauen voluminöse Brüste etc. Im zweiten Stadium treten die Erscheinungen der Herzschwäche hervor und bestehen dieselben hauptsächlich in undeutlichen Herztönen, unregelmässigem, häufig vermehrtem Pulse, in Blutstauung im rechten Herzen, sodass die Herzdämpfung selbst ohne die allerdings bei Fettsucht häufig vorhandene Herzhypertrophie nicht selten den rechten Sternalrand erreicht, in Athemnoth und Brustkatarrhen infolge Blutstauung in den Lungen, in Leberanschwellung und Verdauungsstörungen und sehr häufig in wässrigen Anschwellungen, Oedemen im

Gesicht, an den Händen, besonders aber an den Unterextremitäten; ja selbst die Erscheinungen der Nierenschrumpfung mit Eiweiss und Cylindern im Harne werden nicht selten beobachtet. In der Regel erleben die Fettsüchtigen kein hohes Alter, wie schon Hippocrates angiebt und erfolgt der Tod meist durch Herzlähmung.

Behandlung. Jeder Fettsüchtige muss weniger essen wie bisher, namentlich darf er von Fetten und Kohlehydraten (Kartoffeln, Brod, Kuchen, Süssigkeiten) nur geringe Mengen zu sich nehmen und muss die Kost besonders aus magerem Fleisch, Fisch, Geflügel bestehen. Von den Gemüsen sind die Kohlarten, Spinat, Spargel, Salate erlaubt, Erbsen, Linsen, Bohnen, Graupen, Reis zu meiden. Bier ist gänzlich zu verbieten, da es sehr reich an Kohlehydraten ist und sein Alkoholgehalt ausserdem die Fettbildung fördert. Ob man das Richtige bei der Entziehungscur entzieht und das Genügende, lehrt die Waage, die fleissig anzuwenden ist. Am besten ist eine Entziehungscur, bei welcher das Körpergewicht sehr allmählich, etwa die Woche zwei bis drei Pfund abnimmt und sind deshalb gedankenlose, doch zur Mode gewordene Abführcuren in Marienbad, Karlsbad etc., in welchen innerhalb drei bis vier Wochen oftmals 30 Pfund und mehr verloren werden, weil gefährlich, nicht zu empfehlen.

Zur Steigerung der Verbrennung des Körperfettes empfehlen sich fleissige Körperbewegungen, Berge-, Treppensteigen, Frühaufstehen, nicht Schlafen nach dem Mittagsbrod, sondern Spazierengehen.

Treten Circulationsstörungen ein, so ist neben der eben besprochenen Diät die von Oertel zuerst empfohlene und von Schweninger an Fürst Bismarck geübte Entwässerung des Blutgefässsystems durch Verminderung der Getränke und Steigerung der Schweisssecretion zu empfehlen. Es werden dadurch der Druck im Gefässsystem verkleinert und dadurch die Stauungserscheinungen in den Lungen mit Athemnoth, die wassersüchtigen Anschwellungen der Extremitäten u. s. w. am besten gemässigt. Die Fettsüchtigen dürfen zu diesem Zwecke nur wenig Wasser, beim Mittagsmahle gar nichts trinken und müssen durch anstrengendes Berge- und Treppensteigen, sowie irisch-römische Bäder, warme Einwicklungen die Haut zum Schwitzen zu bringen suchen. Wegen der Herzschwäche ist Wein nicht zu entbehren. Der Speisezettel dürfte etwa so lauten:

Morgens eine Tasse Kaffee ohne Zucker, mit etwas Milch und ein kleines Weissbrödchen ohne Butter, zum Frühstück $^1/_4$ Liter guten Wein, kalten Braten mit etwas Brod, danach ein Spaziergang resp. Gehübungen, zum Mittagsbrod ein kleiner Teller (100 Gramm) Suppe, mageres Fleisch oder Fisch, als Gemüse die oben genannten, ca. 25 Gramm Brod, kein Ge-

tränk, Nachmittags eine Tasse Kaffee ohne Brödchen, Spaziergang, Abends 1—2 weiche Eier, etwas Fleisch, wenig Brod und 1/4 Liter Wein oder eine Tasse Thee mit wenig Zucker.

B. Krankheiten der einzelnen Organe.

Krankheiten des Gehirns.

§ 1. Hyperaemie des Gehirns und der Pia mater.

Anatomie. Bei erheblicher Hyperaemie ist das Gehirn geschwellt, seine Oberfläche grauröthlich bis bräunlich gefärbt, aus Schnitten durch die Marksubstanz, die diffus oder fleckig rosig geröthet erscheint, quellen abnorm grosse und viele Blutstropfen hervor; nicht selten sind stecknadelkopfgrosse Blutaustritte (capilläre Apoplexien). Fast immer nimmt an der Blutfülle des Gehirns die Pia mater Theil, während die Arachnoidea wegen ihrer fast völligen Gefässlosigkeit unbetheiligt ist. Meist findet sich bei starken, durch Stauung herbeigeführten Hyperaemien wässrige Flüssigkeit in den subarachnoidealen Räumen. Die genannten Erscheinungen der Hyperaemie sind entweder nur auf einen Theil des Gehirns beschränkt (partielle Hyperaemie), oder das ganze Gehirn ist hyperaemisch (totale Hyperaemie); das letztere ist stets bei der Stauungshyperaemie der Fall. Man beachte, dass die Sectionsbefunde nur selten den im Leben bestandenen Blutgehalt wiedergeben. Ebenso vermeide man eine Verwechslung der Leichenhypostase, die Anfüllung von tiefer gelegenen Venen nach dem Tode in Folge von Blutsenkung, mit Hirnhyperaemie; capilläre Apoplexien sprechen unzweideutig für Hirnhyperaemie und kommen bei Hypostasen nicht vor.

Bei oft sich wiederholenden Hirnhyperaemien (chronische Hyperaemie) findet man die Hirngefässchen ausgedehnt, geschlängelt, nicht selten varicös erweitert, von braunen Farbstoffkörnchen umgeben, die Arachnoidea körnig oder diffus verdickt.

Aetiologie. Die Hirnhyperaemie ist entweder Folge vermehrten Blutzuflusses — Hirncongestion, Wallung — oder erschwerten Blutabflusses — Stauungshyperaemie.

Die Congestion kann ihre Ursache haben a) in vermehrter Herzaction bei fieberhaften Krankheiten, Herzhypertrophie, psychischen Aufregungszuständen; b) in einer entzündlichen Ernährungsstörung des Gehirns und der weichen Hirnhäute und bildet die Congestion in diesen Fällen das erste Stadium dieser Ernährungsstörung; c) in collateraler Fluxion, wenn eine oder mehrere Arterien strömungsunfähig geworden sind und in die wegbaren eine grössere Menge Blut einströmt, so bei Geschwülsten im Gehirn, bei starken Hautabkühlungen, bei plötzlicher Unterdrückung der menstruellen Blutung. Die Stauungshyperaemie a) in allen Zuständen, die den Abfluss des Blutes aus den Hirngefässen erschweren: Lungenverdichtung, Lungenemphysem, Herzklappenfehler, Fettherz, Herzparalyse; b) in Lähmung der der Contraction der Hirngefässe vorstehenden Sympathicusfasern. Dieselbe kann durch Gifte wie Amylnitrit, Alkohol u. s. w. herbeigeführt sein oder durch starke psychische Eindrücke (Schreck).

Symptome, Verlauf und **Diagnose.** In der Regel bemerkt man schon äusserlich am Kopfe Erscheinungen der Hirnhyperaemie: der Kopf, namentlich die Stirn, ist heiss und geröthet, die Augen injicirt; in einzelnen Fällen besteht Blässe des Gesichts z. B. bei starkem Schreck. Der Puls ist meist etwas beschleunigt, voller, härter. Bei vermehrtem Blutzuflusse fehlen niemals Reizungserscheinungen: Kopfschmerz, Aufregung, die sich namentlich bei hoher individueller Erregbarkeit zu Delirien, Zuckungen einzelner Muskeln und allgemeinen Krämpfen steigern kann. Eine solche Steigerung beobachtet man nicht selten bei Congestionen, bei denen ausser erhöhter Herzthätigkeit ein im Blute kreisendes Krankheitsgift wirkt und das Gehirn reizt (z. B. bei den sog. acuten Exanthemen, bei Intermittens u. s. w.). Ja, es kann in solchen Fällen selbst zu Erscheinungen von Hirndruck, zu Depressionserscheinungen: Benommenheit des Kopfes und Betäubung kommen und hat der Zustand eine gewisse Aehnlichkeit mit Hirnschlagfluss. Diese Betäubung entsteht dadurch, dass bei der Unnachgiebigkeit der knöchernen Schädelwandungen die mit Blut überfüllten Gefässe, so wie das aus denselben ausgetretene Serum einen Druck auf die Hirnmasse ausüben.

Dass die angeführten Erscheinungen einer Hirnhyperaemie angehören, folgern wir aus ihrem schnellen Nachlass nach Anwendung der unten beschriebenen Mittel, aus dem Fehlen einer deutlich ausgesprochenen und bestehen bleibenden halbseitigen Lähmung und aus der Eigenthümlichkeit der Ursache im speciellen Falle. So ist z. B. in letzterer Beziehung der beschriebene Zustand bei Eintritt des Scharlachs stets auf eine Hirnhyperaemie zu beziehen und kommen hier apoplectische Vorgänge nicht vor. Bei länger

anhaltenden Hirnerscheinungen endlich entscheidet das Nichteintreten einer Pulsverlangsamung gegen Meningitis und für Hyperaemie.

Die congestive Hyperaemie dauert selten über wenige Tage hinaus — eine länger andauernde erregt den Verdacht einer organischen Hirnerkrankung. Die Stauungshyperaemie kehrt in Folge ihrer meist bleibenden Ursachen häufig zurück und wird zur habituellen Hirnhyperaemie.

Prognose. Quoad vitam bis auf Ausnahmen günstig.

Behandlung. Bei mässiger Hirnhyperaemie genügen kalte Umschläge auf den Kopf, Ableitungen auf den Darm durch Inf. Sennae comp. (esslöffelweise zweistündlich bis Wirkung erfolgt ist) oder Bitterwasser (Franz Josef-B.), Erwärmung der Füsse durch warme Fussbäder, denen man eine Handvoll Kochsalz zusetzen kann; in heftigeren Fällen müssen locale Blutentziehungen (Blutegel an die procc. mastoid. oder die Nasenscheidewand, Schröpfköpfe ins Genick) angewendet werden und kann selbst ein Aderlass nöthig sein.

In causaler Beziehung ist eine aufgeregte Herzthätigkeit durch kalte Umschläge aufs Herz und Digitalis (Rec. 56), ein heftiger Katarrh bei Lungenemphysem durch warmes Verhalten und Sulphur aurat. (Rec. 125) zu mässigen, bei plötzlicher Stockung der weiblichen Periode sind warme Sitz- und Fussbäder, eventuell Schröpfköpfe an die innere Schenkelfläche anzuwenden u. s. w.

Die habituelle Hirnhyperaemie der Stubensitzer etc. erfordert fleissige Körperbewegungen und Stuhl eröffnende Mittel (Aloe, Rheum, Coloquinthen — Rec. 13, 14, 114), eine Trinkkur in Kissingen oder Marienbad.

Bei Hirnhyperaemien im Beginne von acuten Exanthemen sind fast immer Blutentziehungen zu entbehren und lassen die heftigen Erscheinungen bis auf seltene Ausnahmen mit dem Ausbruche des Exanthems von selbst nach. Höchstens wende man kalte Umschläge auf den Kopf und gelinde Abführmittel an.

§ 2. Anaemie des Gehirns und der Pia mater.

Anatomie. Die Hirnmasse sieht blass aus und tritt die Erblassung namentlich an der grauen Substanz hervor, die oftmals nur noch grauweiss aussieht und kaum noch von der Markmasse zu unterscheiden ist. Bei Querschnitten vermisst man die Blutpunkte in der Marksubstanz. Die Hirnmasse ist entweder trocken, derb, wenn Verblutung, weich, glänzend und durchfeuchtet, wenn Ausschwitzung wässriger Flüssigkeit der Anaemie zu Grunde liegt. Die Hirngefässe sind mehr oder weniger blutleer, nur die Sinus und grösseren Venen enthalten noch etwas Blut. In einzelnen

Fällen findet man trotz Anaemie des Gehirns die Blutgefässe auffallend mit Blut angefüllt.

Aetiologie. Die Ursachen können plötzlich wirkende sein. Hierher gehören 1. erschöpfende Blutungen nach aussen, wie copiöse Nasen-, Magen-, Lungen-, Darm-, Gebärmutterblutungen, äussere Verletzungen, Aderlass, Schröpfköpfe sein; 2. ein plötzlicher Blutzufluss in ein vom Gehirn entferntes Körpergebiet. Diese Ursache wird beobachtet bei Punctionen des Ascites, wenn die Entleerung des Wassers aus dem Unterleibe zu schnell erfolgt, bei zu schnellen Entbindungen, bisweilen auch bei copiösen Stuhlentleerungen nach längerer Verstopfung. Es füllen sich die Unterleibsgefässe rapid mit Blut an, während das Gehirn blutleer wird. Aehnlich wirkt bei vielen Personen auch der zu lange Aufschub der gewohnten Mahlzeit. Endlich 3. vasomotorischer Krampf der Hirngefässe durch physische Erregung (Schreck, Entsetzen) oder auf reflectorische Weise bei Reizung peripherer sensibler Fasern (z. B. beim Katheterisiren der Harnröhre, beim Aufstechen eines kleinen Hautabscesses).

Oder die Ursachen sind chronisch wirkende. Hierher gehören starke Säfteverluste durch lange Eiterungen, zu langes Stillen, chronische Diarrhoe, Bleichsucht, durch starkes Fieber und Ernährungsstörungen herbeigeführte Schwächezustände.

Symptome und **Verlauf.** Bei Kindern in den ersten Lebensjahren tritt die Hirnanaemie als acute Krankheit und zwar unter dem Bilde des Hydrocephalus acutus auf (daher von M. Hall Hydrocephaloid genannt). Zuerst entwickeln sich Reizungserscheinungen: Unruhe, Verdriesslichkeit, schlechter Schlaf, Aufschreien im Schlafe, heisse Stirn, beschleunigter Puls und erfolgt nicht, wie bisweilen, unerwarteter schneller Tod unter krampfhaften Erscheinungen — demnächst Depressionserscheinungen: Neigung fortwährend zu schlafen, halbgeöffnete Augen beim Schlafen, Pupillen starr, blasses Gesicht, kühle, welke Haut, kleiner, kaum zu fühlender Puls, unregelmässige Athmung, eingefallene Fontanelle.

Die Diagnose gründet sich ausser auf das Vorhandensein der eben beschriebenen Erscheinungen namentlich auf den Nachweis einer Ursache allgemeiner Anaemie (eines chronischen Darmkatarrhs, Brechdurchfalls u. s. w.).

Bei Erwachsenen entwickelt sich die Hirnanaemie entweder in acuter Weise unter dem Bilde einer Ohnmacht: dem Betreffenden wird es schwarz vor den Augen, Sausen in den Ohren tritt ein, das Gesicht erblasst und Schweisstropfen fliessen von der Stirn, das Bewusstsein schwindet und der Kranke stürzt zu Boden. Oder die Erscheinungen entwickeln sich all-

mählich: die Schleimhäute der Lidbindehaut, des Zahnfleisches und der Lippen werden auffallend blass, ebenso das Gesicht, Gehen, namentlich Treppensteigen wird nur mit grosser Anstrengung ausgeführt, der Kranke ist unlustig zu geistiger und körperlicher Arbeit, am Herzen ist ein systolisches Blasen (anaemisches Herzgeräusch) hörbar, es ist Schlafsucht vorhanden. Bisweilen, namentlich im Verlaufe stark consumirender Krankheiten kommt es zu grosser Aufregung, Delirien (Inanitionsdelirien) und selbst zu geistiger Alienation.

Die **Prognose** ist bei baldiger Erkennung des Leidens in der Regel günstig, doch beobachtete man auch plötzlichen Tod, namentlich bei anaemischen Wöchnerinnen nach brüskem Aufrichten im Bette.

Die **Behandlung** besteht in Beseitigung der causalen Verhältnisse, wo dies möglich ist, in Beseitigung der allgemeinen Anaemie durch blutbildende Mittel (Eisen [Rec. 63, 65, 66, 67], stickstoffhaltige Nahrungsmittel [Milch, Fleisch, Fleischbrühe, Eier], bei Ohnmachten im Tieflegen des Kopfes, Besprengen mit kaltem Wasser und Anwendung der Analeptica: Kaffee, Grog, Wein, Hoffmannstropfen.

§. 3. Meningitis simplex, einfache Hirnhautentzündung, Leptomeningitis, Entzündung der Pia mater.

Anatomie. Das erkrankte Organ ist die gefässreiche Pia mater, welche bekanntlich die Hirnoberfläche unmittelbar umgiebt und selbst in die Furchen und Ventrikel des Gehirns eindringt, während die Arachnoidea sich aussen an die Pia mater anlegt, ohne sich in die Furchen des Gehirns mit einzusenken, sondern brückenartig über dieselben hinzieht. Die Befunde der Meningitis sind verschieden, je nachdem die Erkrankung eine primäre oder secundäre ist.

a) Bei der primären Meningitis findet man im Beginn die Erscheinungen der congestiven Hyperaemie der Pia mater, und erfolgte der Tod plötzlich wie z. B. beim Sonnenstich, so sind die Piamater-Maschen serös durchtränkt und die subarachnoidealen Räume mit Serum angefüllt, welches durch Beimengungen von Eiterzellen trübe ist (seröse Meningitis); erfolgte der Tod jedoch, wie in den meisten Fällen es geschieht, erst nach mehreren Tagen, so ist das Exsudat ein faserstoff-eitriges (fibrinös-purulente Meningitis) und namentlich die Convexität des Gehirns ist der Ort eines massenhaften Exsudats (daher auch Convexitäts-**Meningitis** genannt). In einer Anzahl der Fälle besteht auch, wie bei der **tuberculösen** Meningitis wässeriger Erguss in den Ventrikeln (nicht **tuberculöser**

Hydrocephalus). Die Hirnrinde haftet fest an der Pia mater, ist zellig durchsetzt, diffus entzündet und von capillären Blutextravasaten durchsetzt, bei stärkerem Ventrikelerguss ist dieselbe anaemisch.

b) Bei der secundären Meningitis ist das Exsudat ein rein eitriges (daher eitrige Meningitis) und befindet sich dasselbe vorzugsweise zwischen Pia und Arachnoidea, sich als gelbe Streifen in den Furchen des Gehirns und den grossen Venen entlang markirend. Ist die Entzündung circumscript, so pflegt die freie Fläche der Arachnoidea mit der Dura mater durch ein eitriges Exsudat verklebt zu sein. In anderen Fällen erstreckt sich die Entzündung auf das ganze Gehirn, und Basis und Convexität sind von Eiter umgeben; ja bisweilen nimmt selbst die Pia spinalis an der Entzündung Theil. Die Hirnrinde ist in allen Fällen intensiver Meningitis eitrig durchsetzt, erweicht, ebenso haben die Ventrikel bisweilen einen eitrigen Inhalt.

Die Meningitis nimmt meist ihren Ausgang in den Tod; selten ist völlige Resorption; in der Regel bleiben bei Ausgang in Genesung Verdickungen der Pia mit Atrophie der Hirnrinde zurück. Bisweilen entwickeln sich in von vornherein schleichender Weise Verdickungen und Trübungen der Pia und Arachnoidea und feste Verwachsungen der Pia mit der Hirnrinde (chronische Meningitis) z. B. bei Geisteskranken.

Aetiologie. Die primäre Meningitis ist selten; sie wird besonders in den beiden ersten Lebensjahren und bei kräftigen, jüngeren Erwachsenen beobachtet. Ursachen: Einwirkung intensiver Sonnenstrahlen auf den Kopf (Hitzschlag, Insolation), Brechdurchfälle der Kinder, Erkältung (?). In den meisten Fällen bleibt die Ursache unbekannt.

Die secundäre Meningitis ist die häufigere Form der Meningitis und wird vorzugsweise beobachtet in Folge eiteriger Infection durch cariöse Processe benachbarter Knochen (des Felsenbeins u. s. w.), und nach Kopfverletzungen, nach Schlägen auf den Kopf, selbst solchen, die nur Hirnerschütterung bewirkt und äusserlich kaum Spuren hinterlassen haben. Eine aus diesen Ursachen entstandene Meningitis pflegt zunächst circumscript aufzutreten. Ferner sah man sie bei Kopfrose und nach stark gereizten und stark suppurirenden Kopfausschlägen entstehen, in seltenen Fällen endlich sich einer Pneumonie, Pleuritis, Scarlatina, einem Typhus, einer Meningitis und dem M. Brightii hinzugesellen.

Symptome und **Verlauf** der primären Meningitis. Stadium der Reizung. Der Kranke pflegt plötzlich von äusserst heftigen Kopfschmerzen mit heissem Kopf, zu welchen sich bald Erbrechen und meist auch Verstopfung und eingefallener Unterleib hinzugesellen, befallen zu werden und schnell entwickeln sich bedeutende und continuirlich

fortbestehende Temperaturhöhen. Nicht selten ist ein initialer Schüttelfrost. Bei Kindern fängt die Meningitis häufig mit allgemeinen Convulsionen an, was bei Erwachsenen nicht beobachtet wird. Im weiteren Verlaufe ist besonders die gesteigerte Sensibilität der Haut und die allgemeine Unruhe der Patienten sehr characteristisch. Unwillig wehrt der Meningitische jede Berührung der Haut ab. In der motorischen Sphäre bemerkt man Tremor der Oberextremitäten, namentlich der Hände, häufig Genickstarre, wenn das Exsudat an der Basis befindlich ist, Strabismus, Ungleichheit der Pupillen, in der psychischen Sphäre Schlaflosigkeit, Delirien und gewaltige Aufregung. In fast allen Fällen besteht starke Albuminurie.

Stadium der Lähmung. Schon nach wenigen Tagen tritt — bald plötzlich, bald allmählich — eine völlige Veränderung der Erscheinungen ein. Das Gesicht des Kranken wird bleich, seine Züge verzerrt, der Kranke verfällt in Schlummersucht und Betäubung, die ganze Musculatur erschlafft, der Puls verlangsamt sich, meist auf 50 und 40 Schläge in der Minute und nur dann und wann giebt ein Stöhnen und nach dem Kopfe Greifen zu erkennen, dass der Kranke seinen Kopfschmerz noch fühlt. Bisweilen fängt er eine kurze Zeit an zu deliriren oder laut aufzuschreien, um bald wieder in Sopor zurückzufallen. Nach Verlauf von wenigen (bei Kindern meist nach 3—4, bei Erwachsenen nach 8—9) Tagen tritt, nachdem zuvor in Folge von Lähmung der Medulla oblong. der Puls wieder äusserst frequent, doch fadenförmig geworden ist, in einem Krampfanfalle oder im Coma der Tod ein.

Die secundäre Meningitis verläuft unter den mannichfachsten Krankheitsbildern; in vielen Fällen bleibt sie im Leben ungeahnt, wenn nämlich ihre Erscheinungen von denen der primären Krankheit (z. B. eines Typhus) verdeckt werden. Nicht selten entwickelt sich die Meningitis schleichend; Monate lang bestanden nur unerheblicher Kopfschmerz, Schwindel, schwache Fieberbewegungen neben denen einer Otitis etc. und plötzlich kommt es zu heftigem Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Sopor, Convulsionen und Coma. In einer dritten Reihe endlich weichen der Verlauf und die Erscheinungen in keiner Hinsicht von denen einer primären Meningitis ab.

Behandlung. So lange Reizungserscheinungen bestehen, energische Antiphlogose; Blutegel an Stirn oder procc. mast. (bei Erwachsenen 12—15 Stück), Schröpfköpfe ins Genick, Eisblase auf den Kopf, Abführmittel (Rec. 13, 14, 37, 120). Im Stadium der Lähmung ist Alles vergeblich und wecken selbst kalte Sturzbäder den Comatösen nur kurze Zeit aus seiner Betäubung. Beim Uebergang in Genesung ist durch warme Bäder, Jodkalium (Rec. 83), spanisches Fliegenpflaster ins Genick die Resorption des Exsudats anzustreben.

§ 4. Pachymeningitis, Entzündung der Dura mater.

a) externa.

Anatomie. Die Krankheit hat den Character einer Periostitis. An einer umschriebenen Stelle sind die äusseren Schichten der Dura mater, welche dem Knochen unmittelbar anliegen, geröthet, von Exsudat durchsetzt, gelockert, verdickt. Im weiteren Verlaufe kommt es entweder zu entzündlichen Verdickungen, oder zu Eiterung mit umfänglichen Abtrennungen der Dura vom Knochen, zu Durchbruch des Eiters nach Aussen oder Innen mit Erregung von Meningitis und Encephalitis.

Aetiologie. Die häufigsten Ursachen bilden Caries von Schädelknochen besonders des Felsenbeins und äussere Verletzungen des Schädels durch Schläge etc.; seltener entsteht die Krankheit durch Erysipelas der Kopfschwarte.

Symptome und **Verlauf.** Es ist noch nicht ausgemacht, ob der Pachym. ext. an sich characteristische Erscheinungen zukommen. Wir schliessen auf sie, wenn sich nach den angegebenen ätiologischen Momenten Hirnerscheinungen entwickeln. Besteht also z. B. Caries des Felsenbeins mit Ausfluss aus dem Ohre und steigern sich die localen Schmerzen sehr arg, treten Fieber, Delirien etc. hinzu, so nehmen wir an, dass zunächst eine Pach. ext. bestanden und sich die Entzündung von der äusseren Fläche der Dura nach Innen fortgepflanzt habe.

b) interna.

Anatomie. Sitz der Krankheit ist die innere Fläche der Dura mater. Der Befund ist verschieden, je nachdem die Krankheit als acute und secundäre bei acuten Exanthemen, Pleuropneumonie und anderen heftigen entzündlichen Krankheiten oder als chronische und primäre bei Geisteskranken im höheren Alter, bei Alkoholmissbrauch vorkommt.

a) Die acute und secundäre Pachym. int. betrifft die ganze Dura mater des Schädeldachs; die Dura mater ist injicirt, geschwellt, auf ihrer innern Oberfläche liegt ein faserstoffiges oder faserstoffig-eitriges Exsudat. Eine Diagnose im Leben ist nicht möglich, wenngleich schwere Hirnerscheinungen (äusserst heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, deliriöse Unruhe, Jactation etc.) öfters ihre Ursache in einer Pachym. int. haben.

b) Die chronische und primäre Pachym. int. s. Pachymeningitis haemorrhagica, Haematom der Dura mater. Dieselbe beginnt

meist zunächst auf einer Seite des Schädelgewölbes und characterisirt sich durch eigenthümliche Bildung von Lamellen, zwischen denen sich Bluthöhlen befinden. Die Entwicklung der Lamellen geht so vor sich, dass die obersten Schichten der Dura mater und zwar sowohl ihr bindegewebiger Theil wie die Capillaren, sprossenartig wuchern; dadurch bildet sich eine Art Pseudomembran mit reichlicher Gefässentwicklung. Aus den neugebildeten Gefässen kommt es bald zu kleineren oder grösseren Blutungen in der Pseudomembran selbst (Haematome) und dadurch, sowie durch weiteres Nachwachsen der Wucherung aus der Dura mater zu der Lamellenformation. Nach Resorption der Blutextravasate bilden sich öfters Cysten der Pseudomembran. Die Folgen grösserer Pseudomembranen sind Druck und Abplattung des Gehirns.

Symptome und Diagnose. Man kann mit ziemlicher Sicherheit auf die Pach. haemorrh. schliessen, wenn bei Geisteskranken oder Geistesgeschwächten sich wiederholt apoplectiforme Erscheinungen entwickeln, die nicht das deutliche Gepräge wirklicher Hirnhaemorrhagien, namentlich keine deutliche Hemiplegie, sondern nur allgemeine Lähmungserscheinungen mit Contracturen einzelner Muskeln und einem Wechsel zwischen Bewusstlosigkeit und Besinnlichkeit zeigen, wenn ferner die apoplectiformen Anfälle zögernd, auf mehrere Tage sich hinziehend, auftreten und wenn endlich ersichtlich ist, dass die Geistesschwäche nach dem jedesmaligen Auftreten der apoplectiformen Anfälle eine Steigerung erleidet.

Behandlung. Sowohl bei der acuten wie chronischen Pachym. int. bilden örtliche Antiphlogose (Eisblase auf dem Kopf, Blutegel) und Ableitungen auf den Darm, je nach der Intensität der Reizungserscheinungen die Hauptmittel. Eine Heilung scheint bei der chronischen Pachym. nicht möglich zu sein, meist tödtet sehr bald ein neuer apoplectiformer Anfall.

§ 5. Haemorrhagia, Apoplexia cerebri, Hirnschlagfluss.

a) Apoplexia meningea, Blutung zwischen die Hirnhäute.

Anatomie und Aetiologie. Die freien Blutergüsse zwischen die Hirnhäute sind im Allgemeinen selten und kommen noch am häufigsten während der Geburt bei starken Quetschungen des Kindskopfes und Uebereinanderschieben der Kopfknochen zu Stande. Bei Erwachsenen entstehen kleinere und grössere Blutextravasate durch Rupturen von Miliaraneurysmen an den meningealen Gefässen (Charcot), für deren Bildung das höhere Alter

eine Prädisposition zeigt. Seltener sind meningeale Blutungen nach Kopfverletzungen. Bisweilen stammt das in den Meningen vorhandene Blut aus haemorrhagischen Herden des Gehirns selbst, welche nach aussen durchgebrochen sind.

Symptome und **Diagnose.** Die Neugeborenen sterben entweder sofort während der Geburt oder kommen scheintodt zur Welt und gehen dann sehr bald zu Grunde. Bei Erwachsenen ist nicht mit Sicherheit zu unterscheiden, ob man es mit einer meningealen oder cerebralen Haemorrhagie zu thun hat.

Behandlung. Dieselbe ist die gleiche wie bei der cerebralen Form.

b) Apoplexia cerebralis, Blutung zwischen die Hirnsubstanz.

Anatomie. Die Blutungen in die Hirnsubstanz sind entweder nur von Stecknadelkopf-Grösse und findet man dann meist eine grössere Anzahl solcher sog. capillärer Apoplexien oder sie überschreiten mehr oder weniger erheblich diesen Umfang, sind Taubenei bis Hühnerei und darüber gross — eigentliche apoplectische Herde. Immer ist an der Stelle eines grösseren Blutherdes die Hirnsubstanz zertrümmert und hat sich mit dem Blute zu einem Brei vermischt; nur bei den capillären Apoplexien findet man bisweilen die Hirnfasern nur auseinander gedrängt und noch erhalten. Der häufigste Sitz der grossen Herde ist das Corp. striatum und der Thalamus opt.

Im weiteren Verlaufe verwandelt sich die Blutmasse in eine chocoladebraune Masse um, die späterhin nach Resorption der flüssigen Bestandtheile des Herdes und Zerfall der Blutkörperchen einen durch Haematoidin hellrothen Detritus bildet. Zugleich entwickelt sich während dieser Umwandlung in der Umgebung des Herdes eine Bindegewebsneubildung, die schliesslich den Herd förmlich abkapselt (apoplectische Cyste). Alte Cysten enthalten bisweilen eine völlig klare Flüssigkeit und hat sich die innere Fläche ihrer Wand nicht selten zu einer glatten Membran umgewandelt; in einzelnen Fällen wird der Inhalt der Cyste resorbirt und es bleibt an Stelle des apoplectischen Herdes eine schwielige, pigmentirte Narbe zurück (apoplectische Narbe). Oefters kommt es nicht zu deutlicher Abgrenzung des Herdes durch Bindegewebswucherung, sondern es tritt eine Erweichung der umgebenden Hirnsubstanz ein. In seltenen Fällen kommt es zur Eiterung im Herde (Abscessbildung).

Die Folgen der apoplectischen Ergüsse sind immer erheblicher Art. Selbst kleine Ergüsse verträgt das Gehirn schlecht. Abgesehen von dem

Drucke, den ein grösserer Bluterguss zunächst auf das benachbarte Gehirn ausübt, hat Türk nachgewiesen, dass späterhin — frühestens nach sechs Monaten — eine fettige Degeneration der Nervenfasern eintritt, die im Blutherde zertrümmert sind und dass diese Degeneration vom Herde aus nach der Peripherie fortschreitet.

Aetiologie. Die neueren Untersuchungen haben nachgewiesen, dass in den meisten Fällen Zerreissungen von miliaren Aneurysmen der kleinen Hirnarterien die Quellen der Blutung abgeben. Diese miliaren, meist stecknadelkopfgrossen Aneurysmen entstehen fast stets erst im höheren Alter und findet man in ihnen die Ringmuskelhaut der Arterien amyloid entartet.

Eine geringere Anzahl von Hirnapoplexien kommt durch Trauma (heftige Schläge auf den Kopf etc.) bei gesunden Gefässwandungen — ohne Miliaraneurysmen — zu Stande; ebenso beobachtet man bisweilen Apoplexien bei Krankheiten mit hochgradiger Blutverderbniss, wo wahrscheinlich eine grössere Zerreisslichkeit der Gefässwandungen den Ergüssen zu Grunde liegt, z. B. bei schweren Typhen, M. Brightii, Scorbut.

Starke Congestionen zum Kopfe, z. B. bei Hypertrophie des linken Herzens, apoplectischer Habitus (dicker, kurzer Hals, untersetzter Körperbau) wirken nur begünstigend auf das Zustandekommen der Apoplexie.

Symptome und Verlauf. Die Erscheinungen der capillären Apoplexien sind nicht genügend bekannt.

Die grösseren apoplectischen Ergüsse, die bisweilen Vorboten: Kopfschmerz, Schwindel, Zuckungen haben, characterisiren sich in der gut ausgebildeten Form durch unerwarteten und plötzlichen Eintritt von Bewusstlosigkeit und motorischer und sensibler Lähmung der dem Blutergusse im Gehirne entgegengesetzten Körperhälfte (apoplectischer Insult). Während der Bewusstlosigkeit ist der Kranke aller geistigen und körperlichen Perception beraubt. Er stürzt nieder, sieht, hört und fühlt nicht, die Respiration ist verlangsamt, schnarchend, die Weichtheile der gelähmten Gesichtsseite hängen schlaff herab und werden die Backen bei der Exspiration segelartig vorgeblasen, der Speichel läuft aus dem gelähmten Mundwinkel heraus, der Arm und das Bein der gelähmten Seite sind bewegungslos, schlaff und fallen wie eine todte Masse nieder, wenn man sie hebt und dann loslässt. Nach einiger Zeit, deren Dauer in den einzelnen apoplectischen Anfällen sehr verschieden ist und nur wenige Secunden, jedoch auch mehrere, selbst 24 Stunden und darüber betragen kann, kehrt bei günstigem Verlaufe allmählich das Bewusstsein zurück und nur die Lähmung bleibt übrig. Nach einigen Wochen bessert sich auch die Lähmung und nach mehreren Monaten

ist der Patient wieder so weit, dass er, allerdings mit Mühe und den gelähmten Fuss nachschleppend, wieder gehen und die gröberen Bewegungen des Armes wieder ausführen kann. Feinere Bewegungen mit der Hand zu machen, zu schreiben etc. erreichen aber nur wenige dieser Patienten wieder.

Fast mit Sicherheit wiederholt sich nach einigen Jahren der apoplectische Insult und hinterlässt dann, wenn dies nicht schon nach dem ersten Anfalle der Fall war, einen bemerkbaren ungünstigen Einfluss auf die psychischen Kräfte. Seltener tödtet der erste apoplectische Anfall, öfters schon der zweite, am häufigsten aber tritt das tödtliche Ende erst nach mehrfach wiederholten Anfällen ein.

Die Abweichungen des apoplectischen Symptomencomplexes können bestehen in undeutlichen oder partiellen oder doppelseitigen Lähmungen und in allmählicher Entwicklung des Anfalls; auch das Bewusstsein ist nicht in allen Fällen völlig aufgehoben.

Differentialdiagnose. Verwechslungen können stattfinden 1) mit apoplectiformen Anfällen in Folge von Fettherz. Bei alten Potatoren, namentlich wenn dem apoplectischen Insult längere Zeit asthmatische Anfälle vorangingen oder Fettherz schon vor dem Anfalle constatirt war, muss man diese Ursache vermuthen; ein sicher unterscheidendes Symptom des Anfalls ist nicht bekannt.

2) mit apoplectiformen Anfällen in Folge von Hirnembolien. Herzfehler und Embolien in noch anderen Organen sprechen für diese Ursache.

3) mit apoplectiformen Anfällen in Folge von Trunksucht. Geruch nach Alkohol aus dem Munde und die nicht als Hemiplegie, sondern als allgemeine paralytische Erschlaffung hervortretende Bewegungsunfähigkeit gehören der Trunksucht an.

Behandlung. Da chronische Hyperaemien des Hirns die Veranlassungen zu den Gefässausdehnungen bilden, so ist prophylaktisch auf Fernhaltung und Beseitigung aller derjenigen Verhältnisse zu achten, welche anhaltende Stasen oder Congestionen zum Gehirne zur Folge haben. Hierher gehören Erregungen aller Art: psychische Excitationen, Excesse in alkoholischen Getränken etc.

Ist ein apoplectischer Erguss erfolgt, so ist eine Verminderung des Blutdrucks durch Blutentziehungen das zunächst Nöthige (Aderlass bei kräftigen Erwachsenen, eventuell Schröpfköpfe, Blutegel). Demnächst sind kalte Compressen auf den Kopf, Ableitungen auf den Darm (Rec. 37, 120) zu verordnen.

Nach einigen Tagen genügen meist mässige Ableitungen auf den Darm (Rec. 13, 14) und nach der Haut (spanisches Fliegenpflaster ins Genick), die Aufsaugung des Extravasats anzuregen.

Erst nach mehreren Monaten darf ein Versuch mit Electricität und Bädern (Moorbäder, Rehme, Gastein) zur Besserung der Lähmung gemacht werden.

§ 6. Hydropsien des Gehirns.

Ansammlungen von Wasser im Gehirn kommen besonders in folgenden Formen vor, als:

1. Hydrocephalus congenitus, angeborener Wasserkopf.

Vorzugsweise in den Hirnventrikeln und zwar meist in den Seitenventrikeln findet man eine klare, seröse Flüssigkeit bisweilen in enormen Mengen angehäuft. Der Umfang des Schädels ist bei stärkeren Graden des Hydrocephalus erheblich vergrössert, die Fontanellen gross, die Nähte auseinander gedrängt, die Ventrikel zu grossen Blasen erweitert, die Hirnsubstanz über den Ventrikeln in eine dünne Schicht verwandelt. Starker Hydrocephalus giebt stets ein schwer zu überwindendes Geburtshinderniss ab. Während bei hochgradigem Hydrocephalus bald der Tod erfolgt, kann bei geringgradigem das Leben bestehen bleiben, ja bisweilen wandelt sich das hydrocephalische Gehirn in ein normales um.

Die Ursachen des mit auf die Welt gebrachten Hydrocephalus sind noch ziemlich unbekannt; Verdickungen der Hirnhäute, mehr noch Eiterzellen in der Hirnflüssigkeit, wie in manchen Fällen beobachtet ist, lassen auf stattgehabte intrauterine Entzündung schliessen. Oefters scheint angeborene Rhachitis oder Syphilis zu Grunde zu liegen.

Behandlung. Versucht sind wiederholte Punctionen und Compression mit Heftpflasterstreifen, Jodtincturbepinselungen des Schädels, innerlich Jodkali u. s. w.

2. Hydrocephalus acquisitus.

Derselbe ist entweder ein acuter oder chronischer. Im ersteren Falle bildet er ein wesentliches Symptom bei Meningitis simplex, wenn dieselbe ihren Sitz an der Basis des Gehirns hat, besonders aber bei der Meningitis tuberculosa, die deshalb von den älteren Aerzten speciell mit dem Namen Hydrocephalus acutus bezeichnet wurde.

Der chronische Hydrocephalus acquisitus entwickelt sich nach der Geburt in frühester Kindheit und zwar entweder noch vor oder, seltener, erst nach Verknöcherung der Nähte des Schädels und kommt es im letzteren Falle bisweilen zu einem Wiederauseinanderweichen der Nähte.

Die anatomischen Veränderungen sind dieselben wie beim Hydrocephalus congenitus. Ueber die Ursachen des Hydrocephalus acquisitus ist man ebenso im Unklaren wie beim Hydrocephalus congenitus. Der Verlauf ist chronisch, doch findet die Entwickelung nicht selten in wenigen Wochen statt. Die Umfangzunahme des Schädels, die vergrösserten, oftmals fluctuirenden Fontanellen, das kleine Gesicht gegenüber der vorgetriebenen Stirn u. s. w. lassen den chronischen Hydrocephalus leicht erkennen. Immer sind die hydrocephalischen Kinder geistig schwach, lernen schwer oder gar nicht laufen und werden häufig von Convulsionen befallen. In einzelnen, nicht allzu hochgradigen Fällen kann Heilung eintreten und entwickeln sich unter Abnahme des Kopfumfanges geistige Fähigkeiten; meist erfolgt jedoch der Tod unter Convulsionen.

Die Behandlung ist fast ausschliesslich eine symptomatische.

3. Hirnödem.

Anatomie und **Aetiologie.** Die Hirnsubstanz selbst ist mit seröser Flüssigkeit durchtränkt, die Schnittfläche derselben abnorm feucht und glänzend, die Consistenz meist vermindert, die perivasculären Räume erweitert und mit Serum angefüllt. In der Leiche ist es oftmals schwer zu entscheiden, ob die genannten Veränderungen schon im Leben bestanden haben und nicht erst in der Agonie entstanden sind.

Das Hirnödem ist stets eine secundäre Erscheinung und beobachtet man dasselbe theils bei nicht entzündlichen Zuständen: bei wässriger Blutbeschaffenheit im senilen Marasmus, M. Brightii u. s. w., ferner wenn in Folge von Herzschwäche oder Lungenkrankheiten eine Stauung des Blutes im Gehirne stattfindet (Stauungsödem), theils bei congestiven und entzündlichen Zuständen des Gehirns (entzündliches Oedem). Im letzteren Falle sieht man oft höhere Grade von Oedem in der Umgebung von Geschwülsten, apoplectischen und Endzündungsherden.

Symptome und **Diagnose.** Entwickelt sich das Oedem in acuter Weise (Apoplexia serosa), so gleichen die Erscheinungen denen einer Apoplexia sanguinea (plötzliche Betäubung bis zur Bewusstlosigkeit, Paralyse, schnarchende Respiration); entwickelt es sich in langsamer Weise, so bilden Schlafsucht, Apathie, Stumpfsinn, mussitirende Delirien die wesentlichen Erscheinungen. Man führt diese Symptomencomplexe auf Hirnödem zurück, wenn die obengenannten Causalia (allgemeiner Hydrops, Marasmus etc.) vorhanden sind.

Behandlung. Man versuche Reizmittel (Moschus, Ammon. carb. [Rec. 15], Kaffee, Rum, Wein, kalte Begiessungen) gegen die Schlummersucht, Apathie etc., doch ist nur selten eine Wendung zum Bessern zu erwarten.

§ 7. Encephalitis, Entzündung der Hirnsubstanz.

Anatomie. Die Encephalitis tritt stets in einzelnen, mehr oder weniger scharf umschriebenen Herden von Hanfkorn- bis Apfelgrösse auf. Eine Entzündung des gesammten Gehirns kommt nicht vor. In den Herden findet man die Hirnsubstanz anfänglich durch Gefässinjection und punktförmige Hämorrhagien geröthet, geschwollen und zur Erweichung geneigt (rothe Erweichung). Dieser entzündliche rothe Erweichungsherd characterisirt sich gegenüber dem einfachen, in Folge embolischer Circulationsstörungen in den Hirnarterien vorkommenden rothen Erweichungsherde durch das Vorhandensein von Eiterkörperchen, die anfangs wegen ihrer geringen Anzahl meist nur microscopisch nachweisbar sind und die Gefässe als weisse Zone umgeben. Im weiteren Verlaufe kommt es entweder zur Genesung, indem die Eiter- und Blutkörperchen resorbirt werden, oder es entwickelt sich eine reichliche Eitermenge und der Herd wandelt sich in den Hirnabscess um, ein Ausweg, der besonders bei den traumatischen und der durch Fortleitung benachbarter eiteriger Entzündungen (z. B. Caries des Felsenbeins) entstandenen Encephalitis beobachtet wird, oder es bildet sich ein Jaucheherd, wenn der Abscess mit der atmosphärischen Luft in Verbindung steht oder die Encephalitis durch Einschwemmung putrider Stoffe entstanden war, oder der anfangs rothe Herd wandelt sich nach Zerfall der Blutkörperchen in einen gelben Brei um (gelbe Erweichung) und es bildet sich in ihm ein feinfaseriges, fächeriges Gerüst, dessen Hohlräume schliesslich von einer dünnen, aus zerfallenen Gewebselementen bestehenden Flüssigkeit angefüllt ist, während sich rings um den Herd eine einkapselnde Bindegewebsmasse entwickelt (Durand Fardel's cellulöse Infiltration) oder endlich es kommt weder zu einer reichlichen Eiterbildung und Verflüssigung des Herdinhaltes, sondern es herrscht von vornherein die Tendenz zu Bindegewebsneubildung vor und der Herd verwandelt sich in eine bindegewebige Schwiele (secundäre Herdsclerose).

Aetiologie. „Die eigentliche Gehirnentzündung verdankt ihre Entstehung einem Trauma im weitesten Sinne des Wortes, das soll heissen: einer an das Gehirn von aussen herantretenden örtlichen Reizung. Entweder es

hat wirklich ein Stoss, ein Schlag den Schädel getroffen, ein Stich oder Hieb denselben perforirt und das Gehirn verletzt, oder ein Entzündungs- und Eiterungsherd, welcher ursprünglich neben dem Gehirn lag, hat das Gehirn an der Berührungsstelle angesteckt, oder endlich Gefässverstopfung (s. Hirnembolie), atheromatöse Entartung etc. haben zu einer umschriebenen punktirten Haemorrhagie geführt, welche dann die Entzündung als secundäres Ereigniss nach sich zieht" (Rindfleisch). Demgemäss beobachtet man die Encephalitis ausser nach Trauma bei Caries des Felsenbeins, bei ulceröser Endocarditis, sowie im höheren Alter, in welchem es vorzugsweise zu atheromatöser und kalkiger Entartung der Gefässe kommt und endlich bei Syphilis, die nach neueren Untersuchungen häufig eine Gefässerkrankung mit Verengerung des Gefässlumens herbeiführt.

Symptome und **Verlauf.** Die Encephalitis hat ein sehr mannichfaltiges Krankheitsbild, ja in einigen Fällen verläuft sie ganz symptomlos und unerwartet findet man in der Leiche einen Erweichungsherd.

Man kann etwa drei Typen der Erscheinungsweise festhalten:

1) In den schleichend beginnenden Fällen pflegen zuerst „Herdsymptome" auf die Krankheit hinzuweisen. Als solche betrachtet man partielle Lähmungen, Anaesthesien, Contracturen und Zuckungen und beobachtet man je nach dem Sitze des Herdes: ungleiche Pupille, Schielen auf einem Auge, Schwerhörigkeit auf einem Ohre, Prickeln und Eingeschlafensein von ein paar Fingern oder Zehen. Diese Herdsymptome an sich sind selbstverständlich nicht für Encephalitis characteristisch, sondern gehören jeder Herderkrankung an.

Die Diagnose auf Encephalitis aber wird unterstützt durch Hinzutritt von Beeinträchtigung der psychischen Kräfte. Zuerst pflegt das Gedächtniss schwach zu werden, der Kranke lässt in Briefen und in der Rede Worte aus, der Blick bekommt etwas Staunendes, die Zunge wird schwer, schliesslich wird der Kranke völlig gedankenlos und stumpfsinnig.

Oefters ist Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerz, Schwindel vorhanden. Der Kopfschmerz ist bisweilen sehr heftig und auf eine bestimmte Stelle fixirt; in nicht wenigen Fällen fehlt er gänzlich.

Der Tod erfolgt nach mehreren Wochen oder Monaten meist unter allgemeiner Paralyse (Schlafsucht, Coma), häufig nach Hinzutritt von apoplectischen Erscheinungen.

2) In den acut beginnenden Fällen, die man besonders bei Otitis beobachtet, lassen sich die meningitischen Erscheinungen nicht von den encephalitischen trennen. Heftiger Kopfschmerz, Erbrechen, Delirien, Krampf-

zufälle und namentlich Krampf und Lähmung der Gesichtsmuskeln bilden die häufigsten Erscheinungen.

3) Eine dritte Reihe von Fällen beginnt mit einem apoplectischen Anfalle, von dessen Folgen sich die Kranken meist auffallend schnell erholen. Nach einiger Zeit gesellen sich jedoch psychische Störungen und Herdsymptome hinzu.

Die **Diagnose** gründet sich wesentlich darauf, dass eine der genannten Erscheinungsweisen mit den hierher gehörigen aetiologischen Momenten in Verbindung gebracht werden kann, ob der Kranke also eine Kopfverletzung erfahren, ob bei ihm wegen seines höheren Alters atheromatöse Entartung der Hirngefässe vermuthet werden kann, ob eine Otitis besteht etc.

Behandlung. Im Allgemeinen bleibt uns, wenn wir die wenigen Fälle ausnehmen, in welchen wegen früher vorhandener Erscheinungen der Syphilis ein Versuch mit Jodkali oder selbst einer Schmierkur gestattet ist, nur übrig, auftretende Cerebralerscheinungen, wie Aufregung, Delirien, Kopfschmerz etc. durch Eisblase, Blutegel an den Kopf, Abführmittel zu mässigen, da wir kein Mittel besitzen, welches die manifestirte Krankheit zu heilen im Stande ist.

§ 8. Die primäre multiple Herdsclerose.

Anatomie. Die primäre multiple Herdsclerose stellt einen selbstständigen Krankheitsprocess dar, der als solcher verläuft und in einer umschriebenen, in Herden auftretenden Wucherung des Bindegewebes des Gehirns und Rückenmarks und einem in diesen Herden stattfindenden Untergange der Nervenelemente besteht. Die umgebende Hirn- und Rückenmarkssubstanz ist normal. Die Krankheit befällt meist Gehirn und Rückenmark und ist der Sitz vorwaltend die weisse (die motorische) Substanz. Im Gehirn findet man die sclerotischen Herde hauptsächlich in der Tiefe desselben, im Corp. callosum, in den Seh- und Streifenhügeln und Grosshirnschenkeln. Die Herde haben die Grösse eines Mohnkorns bis zu der einer Haselnuss, sind meist rundlich, sehen röthlich-grau aus, alte Herde sind meist hart und schwer zu schneiden.

Histologisch beginnt die Erkrankung mit einer Einlagerung von Rundzellen in die Adventitia der Gefässe, wodurch die Gefässwände mehr oder weniger verdickt erscheinen; späterhin bildet sich an Stelle der Rundzellen ein faseriges Bindegewebe und die Nervenelemente gehen durch fettigen Zerfall zu Grunde, doch bleiben noch eine Anzahl Axencylinder im Fasergewebe erhalten.

Aetiologie. Man weiss sehr wenig über die Ursachen. In einigen Fällen gingen traumatische Einwirkungen auf den Schädel oder die Wirbelsäule voraus, in einem Falle schien Erblichkeit vorhanden zu sein. Die Patienten gehörten dem jugendlichen Alter an.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit pflegt mit einer Bewegungsschwäche in einem, seltener gleichzeitig in beiden Unterextremitäten zu beginnen und in schleichender, progressiver Weise pflanzt sich die Parese von den Unterextremitäten auf die Oberextremitäten fort. Bei intendirten und in Ausführung begriffenen Bewegungen zittern die Schenkel und Arme und zwar um so stärker, je grösser die Kraftanstrengung ist, doch hört das Zittern auf im Ruhezustande der Glieder — ein Unterschied von der Paralysis agitans, bei welcher auch in der Ruhe dasselbe fortbesteht. Dabei ist die Sensibilität normal — ein Unterschied von der Tabes. Sehr häufig ist rhythmisches Wackeln des Kopfes, Schielen, Sehschwäche und eine eigenthümliche Sprachstörung, die darin besteht, dass die einzelnen Silben beim Sprechen durch Pausen getrennt werden („scandirte" Sprache) und die Sätze schleppend, monoton, bisweilen tonlos ausgesprochen werden. Oftmals auch leiden die Patienten an Schwindel.

Im späteren Verlaufe gesellen sich Contracturen sämmtlicher paretischer Muskeln hinzu und werden die Unterextremitäten steif in gestreckter Stellung gehalten. Der Tod erfolgt nach Monaten, bisweilen erst nach vielen Jahren durch allgemeine Paralyse und in völligem geistigen Verfall.

In einigen Fällen beginnt die Krankheit in sehr acuter Weise mit apoplectiformen Anfällen und wiederholen sich dieselben dann und wann im ferneren Verlaufe. Die nach den Anfällen zurückbleibende Hemiplegie bessert sich zwar meist auffallend schnell, niemals aber kehrt der Grad von Bewegungsfähigkeit wieder, der vor dem Anfalle bestand und entsteht durch die Anfälle stets eine ruckweise Steigerung des Gesammtzustandes.

Behandlung. Die bisherigen Fälle, in denen die Krankheit freilich erst auf ihrer Höhe erkannt wurde, verliefen sämmtlich letal und kennen wir kein Heilmittel der ausgebildeten Krankheit. Man versuche Ableitungen auf den Darm, warme Bäder gegen den chronischen Entzündungszustand, gegen die Lähmung die Electricität etc., ohne jedoch auf einen erheblichen Erfolg zu rechnen.

§ 9. Hirngeschwülste.

Anatomie. Die in der Hirnhöhle vorkommenden Geschwülste sind der Häufigkeit ihres Vorkommens nach geordnet etwa folgende:

Tuberkelconglomerate, Tuberkelgeschwülste — nicht zu verwechseln mit Miliartuberkeln —, bis hasel- und wallnussgrosse, runde und stets nur in wenigen Exemplaren im Gehirn vorkommende Geschwülste, die ihren Sitz vorzugsweise in der grauen Substanz des kleinen Gehirns haben, eine graue oder gelbliche Schnittfläche und meist eine ziemlich umfängliche Verkäsung zeigen. Sie sind von einer weicheren, röthlichen, graue miliare Tuberkel noch enthaltenden Zone umgeben und öfters sind auch miliare Tuberkel in den Hirnhäuten und Lungen gleichzeitig vorhanden.

Sarcome. Sie kommen auf der Dura mater als primäre Geschwülste vor, erreichen eine beträchtliche Grösse und sitzen sie auf der äusseren Duramaterfläche, so können sie die Schädelknochen durchbrechen; in letzterem Falle werden sie als Fungus durae matris bezeichnet. Im Gehirn pflegen sie als weiche und sehr gefässreiche Geschwülste aufzutreten, die durch Haemorrhagien bisweilen plötzlich tödtlich werden.

Gliome, bis faustgrosse Geschwülste, die meist ohne scharfe Grenze in die umgebende Hirnsubstanz übergehen, aus einer Wucherung der Neuroglia entstehen, in den reinen Formen nur aus feinen Faserchen mit Gefässen, in den nicht reinen Formen ausserdem noch aus einer Menge Zellen bestehen, die sich öfters zu grösseren Spindelzellen (Gliosarcom) umwandeln, während in allen Gliomen Nervenfasern fehlen und von der Neubildung verdrängt sind. Bisweilen hat die Intercellarsubstanz eine schleimige Beschaffenheit (Myxogliom). Die Gliome sehen in manchen Fällen wenig anders wie normale Hirnsubstanz aus; meist jedoch sind sie sehr weich, stark vascularisirt, röthlich, von Blutextravasaten oder Erweichungsherden durchsetzt. Sie wachsen sehr langsam, werden besonders gefährlich durch die in ihnen auftretenden Haemorrhagien und der Tod erfolgt nicht selten unter apoplectischen Erscheinungen.

Das Syphilom, Gumma, eine scharf umschriebene, im Innern meist verkäste Geschwulst, deren Peripherie aus einem fibrösen Gewebe besteht. Bisweilen ist das Syphilom mit syphilitischer Encephalitis verbunden, einer diffusen interstitiellen Wucherung in der Rindensubstanz, bei der die ursprüngliche Form der erkrankten Hirnpartie erhalten bleibt, während die weichen Hirnhäute mit der Rindensubstanz meist verwachsen sind.

Andere Geschwülste sind im Ganzen in der Hirnhöhle selten, so namentlich primäre Krebse, und gehören die als Gehirnkrebse beschriebenen Geschwülste entweder den Sarcomen an oder sie sind secundäre, durch Fortleitung oder metastatisch entstandene.

Aetiologie. Die Hirntuberkel gehören vorherrschend dem jugendlichen besonders dem kindlichen Alter an und bilden in diesem die fast allein vorkommenden Hirngeschwülste; ihrer Entwicklung geht fast immer weit gediehene Tuberculose der Lungen oder Lymphdrüsen voraus. Ueber die Ursachen der Entstehung der übrigen Hirngeschwülste weiss man sehr wenig. Oefters liess sich hereditäre Anlage, in anderen Fällen eine Verletzung des Schädels als Ursache vermuthen.

Symptome und Verlauf. Da im Leben die verschiedenen Hirngeschwülste im grossen Ganzen dieselben Erscheinungen darbieten, so lässt sich aus letzteren nur die Diagnose auf eine Hirngeschwulst im Allgemeinen stellen. Erst aus besondern Umständen (z. B. aus dem Alter des Kranken, oder aus einer früheren Erkrankung an constit. Syphilis etc.) lässt sich bisweilen die Qualität der Geschwulst vermuthen. Die den Hirngeschwülsten gemeinsamen Symptome sind etwa folgende.

Im Anfange pflegen heftiger Kopfschmerz mit häufigem Erbrechen und heftiger Schwindel nicht zu fehlen.

Hierzu gesellen sich sogenannte Herderscheinungen und zwar bestehen dieselben zunächst in Reizungserscheinungen einzelner motorischer und sensibler Nerven, in Schmerzen (Neuralgien), Contracturen und Zuckungen (namentlich im Gesicht); nicht selten entwickelt sich aus anfänglich nur vereinzelten Krampferscheinungen complete Epilepsie heraus. Auch psychische Reizerscheinungen: Unruhe, Aufregung sind vorhanden.

Den Reizungserscheinungen folgen Lähmungserscheinungen in den bisher afficirten Nerven und zwar entsteht zunächst eine Bewegungsschwäche, die sich erst sehr allmählich zu completer Paralyse steigert. Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit ist das Fortschreiten der Lähmung auf die im Gehirn benachbarten Nerven, und zwar pflegen die letzteren zunächst eine Zeitlang dann und wann Reizungserscheinungen zu zeigen und erst allmählich immer mehr in Lähmung überzugehen. Nicht selten bildet sich eine Hemiplegie aus, die anfangs unvollständig ist und nur in einer lähmungsartigen Schwäche besteht und erst später complet wird. Diese Hemiplegie hat für Hirngeschwülste das Characteristische, dass die Extremitätenlähmung die der Gesichtslähmung entgegengesetzte Körperhälfte betrifft (gekreuzte Hemiplegie), die Spinalnerven also

auf der dem Sitze des Tumors entgegengesetzten, die Cerebralnerven auf der gleichen Seite des Tumors paralysirt sind.

In nicht seltenen Fällen vermischen sich die genannten Erscheinungen vielfach und erschweren sehr die Diagnose.

Der Verlauf der Hirntumoren ist der Regel nach ein langsamer, die Prognose immer schlecht; der Tod erfolgt theils durch allgemeine Paralyse oder in einem epileptischen oder apoplectischen Anfalle oder unter meningitischen Erscheinungen.

Behandlung. Dieselbe ist stets nur eine symptomatische und erstreckt sich auf Mässigung der Hirnreizung durch kalte Umschläge, Schröpfköpfe, Blutegel, Abführmittel. Bei Schlaflosigkeit, Aufregung, übermässigem Kopfschmerz gebe man dann und wann Morphium (Rec. 87—89) oder Chloralhydrat (Rec. 47, 48).

§ 10. Embolie und Thrombose der Hirnarterien.

Anatomie und Pathogenese. Unter Embolie versteht man die Verstopfung einer Arterie durch einen von anderwärts her eingeschwemmten (*ἐμβάλλειν* hineinwerfen), unter Thrombose (*θρόμβος* von *τρέφειν* gerinnen machen) durch einen am Orte der Verstopfung entstandenen Pfropf. Die Pfröpfe bei den Hirnarterien-Embolien stammen am häufigsten aus dem linken Herzen und zwar von der Mitralklappe und von den Aortenklappen, da dieselben am häufigsten von einer Endocarditis (ulcerosa und gewöhnlichen chronischen fibrösen) befallen werden und können bestehen aus Blut- und Faserstoffgerinnseln, Bindegewebswucherungen oder kalkigen Concrementen. Nicht selten auch sind die Pfröpfe Gerinnsel, die aus dem linken Herzohr stammen und sich daselbst in Folge von Herzschwäche gebildet hatten und fehlen in solchen Fällen alle organischen Veränderungen am Endocardium. Am häufigsten findet man die embolische Verstopfung der Art. fossae Sylvii, demnächst der Art. cerebralis media und profunda und ist der Erfolg der Verstopfung davon abhängig, ob die verstopfte Arterie eine des Basalbezirks des Gehirns, zu welchem die Stammganglien mit den anstossenden Theilen des Mittelgehirns gehören und in welchem die Arterien Endarterien sind oder eine der Arterien des Rindenbezirks des Gehirns ist, wo die Arterien in vielfachen Anastomosen mit einander in Verbindung stehen. Im letzteren Falle wird die Verstopfung durch die anastomosirenden Nachbararterien bald wieder ausgeglichen. Ist dagegen eine Endarterie verstopft, so kommt es sehr bald zu einer hyperaemischen Anfüllung des ganzen Gefässbezirks der verstopften Arterie, indem in Folge der mangeln-

den Vis a tergo das Blut der Vene des betreffenden Gefässbezirks eine rückläufige Bewegung macht und sich im Gefässbezirke der Endarterie anstauet; die weitere Folge sind capilläre Blutaustritte mit nachfolgender Erweichung dieses Bezirks, da der Zufluss arteriellen Blutes fehlt (Hirnerweichung). Ein solcher Herd sieht roth aus (rothe Erweichung), doch kann er auch eine gelbe oder gelbweisse Farbe haben (gelbe oder weisse Erweichung), wenn es im Gefässbezirk der verstopften Endarterie sehr schnell zu Gerinnung des Blutes in den Gefässen kommt. Diese Erweichungsherde haben also zunächst nichts mit Entzündung zu thun, sondern sind necrotische Vorgänge, d. h. Ertödtungen von Hirntheilen in Folge mangelnden Zuflusses arteriellen Blutes. Im weiteren Verlaufe können sich allerdings entzündliche Vorgänge hinzugesellen und findet man dann zellige Wucherungen, Eiterung u. s. w. im Herde.

Die Thrombose der Hirnarterien zeigt nicht wie die Embolie besondere Vorliebe für gewisse Hirnbezirke. Ihre Ursache liegt in chronischen Erkrankungen der Arterienwände und sind namentlich die atheromatöse Entartung (eine in Fettmetamorphose und Verkalkung übergehende Wucherung der Intima der Arterien) im höheren Lebensalter und die syphilitische Entzündung der Hirnarterien (eine zellige Wucherung zwischen dem Endothel und der gefensterten Membran der Arterien) in dieser Hinsicht bedeutungsvoll. Durch beide Erkrankungen wird das Arterienrohr verengt und in seiner Elasticität vermindert; dadurch aber entsteht eine Verlangsamung des Blutstromes, die um so leichter zu einer Gerinnung führt, als sich häufig Rauhigkeiten an der innern Gefässwand entwickeln. Der Erfolg der Thrombose ist in Bezug auf den Hirnbezirk der verstopften Arterie der gleiche, wie der der embolischen Verstopfung.

Symptome und **Diagnose.** Während die Embolie immer unter der Form eines apoplectischen Anfalls, also plötzlich auftritt, sich durch die Erscheinungen des Anfalls in keiner Weise von der Hirnhaemorrhagie unterscheidet und nur dadurch eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ermöglicht, dass sie bei jüngeren Individuen, am häufigsten zwischen dem 10.—30. Jahre, beobachtet wird, dass die Patienten an Herzfehlern leiden oder eine andere Quelle der Pfröpfe erkennen lassen und nicht selten noch embolische Erscheinungen in andern Organen (Milz, Nieren etc.) darbieten, äussert sich die Thrombose bis auf einzelne Fälle mit gleichfalls apoplectischen Erscheinungen durch allmähliche Entwicklung und zwar des encephalitischen Krankheitsbildes mit allgemeinem geistigen und körperlichen Verfall. Kann man Verknöcherung und Schlängelung peripherischer Arterien wahrnehmen, so lässt sich daraus und aus dem, dass die Kranken

dem höheren Alter angehören, vermuthen, dass eine Hirnthrombose vorhanden ist. Eine sichere Diagnose ist bei Thrombose ebenso unmöglich wie bei Embolie.

Behandlung. In den chronischen Fällen tritt die Behandlung der Encephalitis ein. Bei apoplectischen Formen der Embolie ist durch leichte Excitantia: Kaffee, Ammonium carbon. (2,0 : 100,0 stündlich ein Esslöffel) zunächst der Collateralzufluss zu unterstützen und kann man annehmen, dass dies nach einigen Tagen gelungen ist, so sind durch kalte Compressen auf den Kopf und Abführmittel eventuell Schröpfköpfe ins Genick, die auf zu starken Collateralzufluss zu beziehenden Kopfschmerzen, Zuckungen und Contracturen in den gelähmten Theilen etc. zu mässigen. Wegen der bei Thrombosen älterer Personen vorhandenen allgemeinen Decrepitität muss bei diesen die Diät eine roborirende sein.

§ 11. Progressive Bulbärkernparalyse, Paralyse glosso-laryngée progressive der Franzosen.

Anatomie. Der Process besteht in einer chronischen Myelitis der in der Rautengrube liegenden Nervenkerne mit Ausgang in Atrophie der Nervenzellen. Und zwar findet man zuerst und vorzugsweise den Hypoglossuskern erkrankt; seine Ganglienzellen füllen sich mit gelben Körnern, dann schrumpfen sie und verschwindet der grösste Theil von ihnen gänzlich, während die Neuroglia zwischen den Ganglienzellen sich vermehrt und breite Bindegewebszüge bildet. Schreitet die Affection vom Hypoglossuskern weiter, so wird auch der Kern des Accessorio-Vagus, Facialis und Abducens ergriffen, während der Glossopharyngeus, Acusticus und der motorische Kern des Trigeminus in der Regel verschont bleiben. Auch in den Vorderhörnern des Rückenmarks findet man häufig gleichzeitig die gleichen Veränderungen. Die gelähmten Muskeln der Zunge, des Schlundes und der Lippen atrophiren, doch ist das Fettgewebe zwischen den Muskelfasern häufig vermehrt (Pseudo-Muskelhypertrophie).

Aetiologie. Die Krankheit kommt im mittleren und höheren Lebensalter und zwar besonders bei Männern vor. Als Ursachen werden angeführt Syphilis, Kopferschütterungen, Muskelanstrengungen, übermässiges Tabakrauchen.

Symptome. Bisweilen gehen Vorboten: Eingenommensein des Kopfes, Schwindel u. s. w. vorher. Gewöhnlich macht eine erschwerte Beweglichkeit der Zunge, sodass Buchstaben wie r, l, die eine vollkommene Beweglichkeit der Zunge voraussetzen, undeutlich ausgesprochen werden, den

Anfang. Allmählich wird die Sprache immer unverständlicher und auch das Schlucken und Kauen geht schlecht. Sobald die Lähmung der Lippen hinzutritt, können die Labiallaute (m, b, p, f etc.) nicht mehr ausgesprochen werden. Wegen Schlundlähmung werden die Speisen durch die Nase regurgitirt oder sie gelangen in den Kehlkopf und kann dann durch Erstickung plötzlich der Tod eintreten. Bei Lähmung der Stimmbänder verliert der Kranke seine Stimme. Dabei ist der Appetit gut, das Bewusstsein ungestört. Gesellt sich chronische Myelitis der Vorderhörner des Rückenmarks hinzu, so entwickeln sich Lähmungen, Contracturen und Convulsionen. Nach einer Zeitdauer von 1—3 Jahren geht der im beklagenswerthesten Zustande befindliche Kranke zu Grunde. Eine Heilung ist bis jetzt nicht beobachtet.

Diagnostisch wichtig ist besonders die Aufeinanderfolge der Lähmungen; zuerst Zungen-, dann Schlundlähmung u. s. w. und die progressive und unaufhaltsame Steigerung des Processes.

Behandlung. Empfohlen sind wiederholte Schröpfköpfe ins Genick, die Regendouche (Kussmaul), selbst Strahldouche, die Eisblase ins Genick, Argent. nitr. (Rec. 27), die Galvanisation, bei syphilitischer Genese Jodkali (Rec. 83).

§ 12. Die Aphasie.

Die verloren gegangene Fähigkeit, vorhandene Begriffe durch Worte auszudrücken, obwohl das Wort im Geiste vorhanden und der Kranke also weiss, welches das richtige Wort für einen Gegenstand ist, bildet den Begriff der Aphasie. Bisweilen ist völlige Sprachlosigkeit vorhanden, trotzdem die Kranken bei klarem Verstande sind und recht gut wissen, was sie sagen wollen, jedoch nicht können; häufiger fehlen nur einzelne Worte und verlegen stocken die Kranken in ihrer Rede; hilft da ein Anderer mit dem richtigen Worte aus, so geben sie freudig durch Kopfnicken ihren Beifall zu erkennen. Meistens suchen die Kranken durch Umschreibung das fehlende Wort zu ersetzen. Einige Kranke setzen für das richtige Wort ein falsches ein (Paraphasie), Andere können das betreffende Wort noch aufschreiben, Andere auch dieses nicht, sondern schreiben ein sinnloses Wort dafür hin (Paragraphie). Im höchsten Grade der Krankheit ist dem Kranken auch die Schriftsprache unverständlich und derselbe nicht mehr im Stande, die Gedanken aus Gelesenem zu fassen (Alexie).

Die Aphasie ist ein Symptom aller derjenigen Krankheiten, welche das Sprachcentrum lädiren und kommt bei den verschiedensten krank-

haften Zuständen vor (bei Hirnabscess, Geschwülsten, Syphilis des Gehirns u. s. w.). Das Sprachcentrum ist vorzugsweise die dritte Stirnwindung (Broca) und die Insel des Gehirns.

Die **Prognose** ist von dem zu Grunde liegenden Krankheitsprocesse abhängig, ebenso die Behandlung. Symptomatisch haben methodische Sprachübungen günstige Erfolge ergeben.

Krankheiten des Rückenmarks.

§ 1. Hydrorrhachis, Hydromyelus, Spina bifida.

Anatomie und **Symptome.** Als fast immer angeborenen Bildungsfehler findet man nicht selten Wasseransammlung im Rückenmarkskanale mit Ausdehnung des letzteren (Hydrorrhachis int. s. Hydromyelus) oder nur in den Meningen (Hydrorrhachis ext.). Gewöhnlich ist dieser Zustand mit Mangel eines Stücks oder nicht völliger Vereinigung der Wirbelbogen (Spina bifida) verbunden. Durch hernienartige Vordrängung der Meningen aus solchen Löchern entstehen, und zwar am häufigsten in der Lendengegend, runde oder ovale Geschwülste am Rückgrat. Die Haut über den Geschwülsten ist entweder normal oder excoriirt. Bei Horizontallage des Körpers oder bei Druck erschlaffen diese Geschwülste nicht selten, während sie bei aufrechter Stellung, beim Schreien des Kindes sehr prall anschwellen. Durch starken Druck auf grössere Geschwülste kann man öfters Betäubung und Convulsionen hervorrufen, indem dadurch das Wasser aus dem Spinalkanale in die Schädelhöhle gedrängt wird.

Das Leben der Kinder mit Hydrorrhachis ist beständig gefährdet und meist gehen dieselben durch Ruptur oder Vereiterung des Sackes oder allgemeine Convulsionen sehr bald zu Grunde.

Die Ursachen dieses Zustandes sind nicht genügend bekannt.

Behandlung. Man ziehe mit einer Pravaz'schen Spritze die Flüssigkeit aus dem Sacke und comprimire nachher mit einer Binde; bei Wiederansammlung ist die Operation zu wiederholen. Kleine, langgestielte Geschwülste, die, wie man durch die Punction erfahren kann, nicht mit dem Spinalkanale communiciren, sind durch die Excision zu entfernen.

§ 2. Hyperaemie des Rückenmarks und seiner Häute.

Anatomie. Wegen der gewöhnlichen Lage der Leiche auf dem Rücken genügen zur Constatirung der Hyperaemie nicht die nicht selten strotzend gefüllten Gefässe der Pia und blutüberfüllten Venenplexus — dieselben lassen ebensogut die Deutung als Leichenhypostase zu. Auch die Vermehrung der Flüssigkeit in den Meningen (Hydrorrhachis ext.), die man nach Analogie der Hirnhyperaemie gewöhnlich als Beweis vorhandener spinaler Hyperaemie anführt, ist, weil noch unerwiesen, ja selbst unwahrscheinlich (Leyden), als Criterium nicht brauchbar. Nur wo neben vermehrter Gefässinjection kleine punktförmige Hämorrhagien in der Pia mater angetroffen werden oder wo sich vermehrte Blutfülle neben einem Entzündungsherde zeigt, ist Hyperaemie unzweifelhaft.

Aetiologie. Die spinale Hyperaemie bildet entweder das erste Stadium entzündlicher Zustände (Meningitis), oder ein Symptom anderer im Körper vorhandener Vorgänge und bleibt als solches einige Zeit bestehen und verschwindet dann mit der Causalerkrankung wieder. In letzterer Beziehung beobachtet man sie bei den Pocken, namentlich häufig aber bei Stauungen des Blutes in einem Theile oder im Gesammtgebiete der Pfortader: bei Haemorrhois, unterdrückter Menstruation etc.

Symptome. Kreuzschmerz, ausstrahlende Schmerzen in die Unterextremitäten mit Kriebeln, Formication, Steifigkeit der Bewegung und vorübergehende Schwächezustände in den Unterextremitäten bilden die hauptsächlichsten Erscheinungen. Man hat Ursache, dieselben auf spinale Hyperaemie zu beziehen, wenn sie mit obigen aetiologischen Verhältnissen in Verbindung stehen, verschwinden und wiederkehren, ohne in bleibende Lähmungen überzugehen und locale Blutentziehungen schnell hilfreich sind. Immer aber sei man vorsichtig mit der Diagnose einer spinalen Hyperaemie, da weder die einzelnen Symptome noch ihre Gesammtheit pathognostisch sind.

Behandlung. Locale Antiphlogose, Abführmittel, bei grosser Heftigkeit der Schmerzen eine subcutane Injection von Morphium, bei habitueller spinaler Hyperämie fleissige Körperbewegung, heisse Douchen und eine Trinkkur mit Marienbader Kreuzbrunnen.

§ 3. Blutergüsse in die Meningen und das Mark, Apoplexia canalis spin. und medullae spin.

Anatomie und **Aetiologie.** Häufig sind Blutergüsse in das lockere Zellgewebe zwischen der Aussenfläche der Dura mater und den

Wirbeln und zwar besonders an der hintern Fläche des Rückenmarkcanals, ebenso zwischen Pia und Dura mater (in den sog. Arachnoidealsack). Die letzteren stellen entweder kleine Blutpunkte im Gewebe der Pia oder Dura mater dar und die Spinalflüssigkeit hat eine mehr oder weniger rothe Färbung, oder die ergossene Blutmasse ist massenhaft (Apoplexia canalis spinalis) und nimmt den Spinalcanal von mehreren Wirbeln ein; ja bisweilen füllt das Blut den ganzen Rückenmarkscanal an und ist von der Hirnhöhle in die Rückenmarkshöhle herab geflossen (z. B. bei Neugebornen nach gewaltsamer Entbindung). Die Spinalflüssigkeit ist dabei blutig roth gefärbt.

Die Ursachen der Blutungen in die Rückenmarkshäute bestehen besonders in Verletzungen und heftigen Erschütterungen der Wirbelsäule, in Circulationsstörungen bei tetanischen Muskelkrämpfen, Asphyxie, in der bei gewissen Krankheiten (Bluterkrankheit, Scorbut, hämorrhagische Pocken) supponirten leichteren Zerreisslichkeit der Blutgefässwände. Nach Einigen sollen auch unterdrückte Menstrual- und Hämorrhoidalblutungen die Ursachen abgeben können.

Die Blutungen in die Rückenmarkssubstanz stellen gleichfalls entweder kleine capilläre Blutaustritte dar und sind die Nervenfasern zwischen den feinen Blutpünktchen wohlerhalten oder umfänglichere rundliche erbsen- bis höchstens haselnussgrosse oder streifenförmige Blutherde (Apoplexia medullae spinalis, Haematomyelie), in welchen die Nervenfasern zertrümmert sind. Die letzteren zeigen im weiteren Verlaufe dieselben Veränderungen wie die apoplectischen Herde im Gehirne. Ursachen der Rückenmarksapoplexie sind etwa die gleichen, wie die der spinalen Meningealapoplexie. Hervorzuheben ist, dass es wegen enger Umschnürung des Rückenmarks durch die Pia mater weit seltener wie in der Hirnhöhle zu spontanen Blutergüssen kommt und Erweichungsprocesse im Rückenmarke wohl stets die nothwendige Vorbedingung zum Zustandekommen dieser bilden. Wenigstens sind spontane Blutungen in Folge von Gefässentartungen wie im Gehirn im Rückenmark noch nicht nachgewiesen.

Symptome und Diagnose. Sowohl die Blutung in das Rückenmark wie in die Häute erfolgt stets plötzlich. Da bei Meningealblutung stets eine Reizung der Meningen vorhanden ist, so tritt sie auch stets mit einem lebhaften Schmerze im Kreuze oder zwischen den Schultern auf und es bestehen kriebelnde Schmerzen und Hauthyperästhesie in den Extremitäten, Erscheinungen, die bei der Blutung in das Mark sehr zurücktreten, sehr mässig sind. Während dagegen bei der Meningealblutung, wenn sie nicht eine ungewöhnlich copiöse ist, ausser diesen Erscheinungen

nur eine lähmungsartige Schwäche der Extremitäten besteht, die vorzugsweise durch die Schmerzen in den Schenkeln bedingt ist, und bald Besserung zeigt, ist bei der Haematomyelie eine wirkliche motorische und meist auch sensible paraplegische oder hemiplegische Lähmung — je nach dem Sitze und Umfange des Blutergusses — vorhanden und ist der Eintritt der Lähmung ein sehr schneller, die Lähmung schon nach dem Anfalle voll entwickelt. Gesellt sich im weiteren Verlaufe Meningealreizung zu dem Blutergusse in das Mark, so entwickeln sich selbstverständlich nunmehr auch die oben angeführten Zeichen derselben.

Prognose. Bei Meningealblutungen der Regel nach gut, bei Blutungen in die Rückenmarkssubstanz bleiben meistens, wenn nicht der Tod in den ersten Tagen eintritt, motorische und sensible Lähmungen zurück.

Behandlung. Bei Kräftigen anfangs ein Aderlass; in allen Fällen Blutegel ad locum aff., Eisbeutel, Abführmittel, gegen die heftigen Schmerzen Morphium innerlich oder subcutan (Rec. 87, 89) neben ruhiger Lage. Gegen zurückgebliebene Lähmungen Electricität, Strychnin (Rec. 121, 122), und zur Resorption Jodkali (Rec. 83).

§ 4. Rückenmarkserschütterung.

In Folge von Erschütterung des Rückenmarks, wie namentlich bei Locomotivführern und Locomotivheizern nach Zusammenstössen von Eisenbahnzügen — Railway spine der Engländer — beobachtet ist, kommt es nicht selten, ohne dass erhebliche äussere Verletzungen und der Wirbel erfolgt sind, zu weder macroscopisch noch microscopisch nachweisbaren, molecularen Veränderungen der Rückenmarkssubstanz mit nervösen Störungen oftmals allerschwerster Art. Die Krankheitserscheinungen treten entweder sofort und unmittelbar nach dem Unfalle als heftiger Shok (Bewusstlosigkeit, allgemeine Lähmung, Athemnoth, kühle Haut, kleiner Puls) ein oder erst längere Zeit nach demselben, nach Wochen und Monaten entwickeln sie sich allmählich. Die Erscheinungen bestehen entweder in meningealen Reizerscheinungen des Rückenmarks oder in Lähmungen oder in beiden zugleich und sind häufig mit Hirnerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Schielen, Schwerhörigkeit u. s. w.) verbunden. Der Zustand wird nicht selten simulirt, um frühzeitig zu einer grösseren Pension zu kommen. Die Simulation ist häufig schwer nachzuweisen.

Die **Behandlung** besteht während des Shoks in Reizmitteln: Senfteigen, Aetherinjectionen, starkem Kaffee, Wein — im chronischen Verlaufe gegen Kreuzschmerzen und Schlaflosigkeit in protrahirten warmen (27°) Bädern, Jodkali als Resorbens, Electricität gegen Lähmungen.

§ 5. Entzündung der Dura mater spin., Pachymeningitis spin.

a) acuta.

Anatomie. Dieselbe kann das lockere und reichliche Zellgewebe zwischen Dura mater und Knochen betreffen (Pachymeningitis externa s. Peripachymeningitis) oder die innere Fläche der Dura mater (Pachymeningitis interna).

a) Die Pachymeningitis externa ist eine gewöhnliche phlegmonöse Entzündung, tritt meist sehr circumscript, als einzelner Herd auf und man findet die Dura mater durch einen eiterigen Erguss vom Knochen abgelöst. Sehr häufig ist mit ihr eine eiterige Arachnitis spin. verbunden.

Ursachen sind cariöse Wirbel und Vereiterungen benachbarter Weichtheile (Decubitus, Psoasabscess, Peripleuritis) und kriecht die Entzündung durch die Intervertebrallöcher in den Wirbelkanal.

Symptome. Dieselben sind die der Meningitis spin., doch ist meist keine Erscheinung von Erkrankung der Cervicalpartie vorhanden. Die Diagnose stützt sich namentlich auf den Nachweis einer der Ursachen.

b) Die Pachymeningitis interna s. haemorrhagica ist ganz der gleiche Process wie das Haematom des Gehirns, verläuft unter meningitischen Erscheinungen und nur das ätiologische Moment, dass sie besonders bei Geisteskrankheiten und Potatoren vorkommt, lässt auf sie schliessen.

Behandlung. Bei beiden Formen der Pachymeningitis ist dieselbe eine locale antiphlogistische und ist bei der Pachymeningitis externa eine besondere Rücksicht auf die causale Erkrankung erforderlich.

b) chronica.

Die sich ohne Fieber in langsamem Verlaufe entwickelnden und mässige meningitische Reizerscheinungen zeigenden Bindegewebsverdickungen der Dura mater spin. bildet den Begriff. Sie ist niemals eine idiopathische Erkrankung, sondern kommt nur bei chronischen Entzündungszuständen der Wirbel vor.

§ 6. Entzündung der Pia mater und Arachnoidea spin., Meningitis spinalis.

a) acuta.

Anatomie. Die Pia mater und die Maschen der Arachnoidea namentlich an der Hinterseite des Rückenmarks sind von einem fibrinösen oder fibrinöseiterigen Exsudate infiltrirt und häufig hat auch die innere Fläche der Dura mater fibrinösen Beschlag. Die Spinalflüssigkeit ist getrübt

Wegen des directen Zusammenhangs des Arachnoidealsackes des Gehirns mit dem des Rückenmarks und der beständigen Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit pflanzt sich leicht die Entzündung vom Rückenmark auf das Gehirn und umgekehrt fort. Die Ausbreitung der Meningitis spinalis ist in der Regel umfänglich und erstreckt sich häufig auf die ganze Länge des Rückenmarks. Ausser der Exsudation sieht man starke Gefässinjection der Pia und meist zahlreiche kleine Haemorrhagien.

Aetiologie. Man kann eine primäre und secundäre Meningitis spinalis unterscheiden; die erstere entsteht nach „Erkältungen unter besonderen Witterungseinflüssen", die letztere in Folge acuter Infectionskrankheiten (Scarlatina, Typhus), als Complication von Pneumonie, in Folge von Eindringen von Entzündungserregern (Eiter) in die Wirbelhöhle (bei Caries der Wirbel etc.) und endlich als Fortsetzung einer Meningitis cerebralis basilaris bei Caries des Felsenbeins.

Symptome. Da sich die Meningitis spinalis fast immer mit Meningitis cerebralis verbindet (Meningitis cerebrospinalis), so vermischen sich die Erscheinungen beider zu dem pag. 33 beschriebenen Krankheitsbilde. Zu den spinalen Symptomen gehören der heftige Kreuz- oder Rückenschmerz, die Starre der Rückenmuskeln, die grosse Steigerung der Hautsensibilität in den Unterextremitäten und die in die letzteren ausstrahlenden Schmerzen, während das fast immer hochgradige Fieber ebenso gut der spinalen wie cerebralen Meningitis angehört.

Behandlung. cf. die Behandlung der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis.

b) chronica.

Man versteht unter derselben die Trübungen und Verdickungen der Pia mater spinalis, die sich meist auf umschriebene Stellen erstrecken und hauptsächlich bei cariösen Processen der Wirbel und chronischen Entzündungsprocessen des Rückenmarks vorkommen. An solchen Stellen ist die bindegewebig verdickte Pia innig mit dem Marke verwachsen und lässt sich von letzterem nicht abziehen. Die bindegewebigen Verdickungen wandeln sich nicht selten in mehr oder weniger umfängliche Kalkplatten um, und können die letzteren durch Druck auf die Nervenwurzeln heftige neuralgische Erscheinungen verursachen. Die Dura pflegt sich an den Veränderungen der Pia mater und Arachnoidea zu betheiligen und zeigt ihre Innenfläche häufig eine körnige, trübe, mit kleinen sandähnlichen Bindegewebswucherungen besetzte Innenfläche. Die Symptome der chronischen Meningitis lassen sich nicht von denen der Pachymeningitis chron. trennen,

sind sehr unbestimmt, und bestehen etwa in dumpfem Kreuzschmerz, erschwerter Bewegung der Wirbelsäule und der Unterextremitäten, in abnormen Empfindungen in den Schenkelmuskeln und mässig gesteigerter Hautempfindlichkeit.

§ 7. Entzündung des Rückenmarks, Myelitis.

Anatomie. Wir haben es bei der Myelitis mit ganz demselben Processe zu thun, wie die Encephalitis darstellt und gilt daher das pag. 126 Gesagte auch hier. Auch die Myelitis tritt in Herden auf und nehmen dieselben sowohl die graue wie weisse Substanz ein. Im weiteren Verlaufe verflüssigen sich die Erweichungsherde entweder immer mehr und mehr und selbst zu Cystenbildung kann es kommen, oder die Herdmasse dickt sich zu einer käsigen, mörtelartigen Masse ein. In anderen Fällen ist die Erweichung geringgradiger und der Herd zeigt eine reichliche Bindegewebswucherung (Sclerose), ist mehr oder weniger derb, gekochtem Eiweiss ähnlich, auf Durchschnitten ziemlich homogen.

Der Form nach sind die Herde entweder rundlich oder sie durchziehen bandartig eine grössere Strecke des Rückenmarks. Der häufigste Sitz der Myelitis ist die Lendengegend und meist betheiligen sich die Meningen an der Entzündung des Markes.

Aetiologie. Als Ursachen werden angegeben übermässige körperliche Anstrengungen, das Schlafen bei schwitzendem Körper auf feuchter, kalter Erde, Suppressio mensium. Häufiger ist die Myelitis eine secundäre Erkrankung, durch Fortleitung benachbarter Entzündungen, z. B. bei Wirbelcaries, auf die Meningen entstandene.

Symptome. Die acute Myelitis tritt unter dem Bilde der Meningitis spinalis auf. Erst das Hervortreten einer vollkommenen sensiblen und motorischen paraplegischen Lähmung der Unterextremitäten sichert die Diagnose der Myelitis gegenüber der einfachen Meningitis spinalis.

Häufiger ist die chronische Myelitis. Dieselbe verläuft fieberlos. Kreuzschmerz, das Gefühl eines Reifes um den Unterleib resp. die Brust, Sensibilitätsstörungen in den peripheren Körpertheilen (Kriebeln, Ameisenkriechen, Taubsein in einem oder einem Paar Zehen) schliesslich Entwickelung von sensibler und motorischer paraplegischer Lähmung der Unterextremitäten bilden die wesentlichen Erscheinungen.

Während die acuten Fälle meist schon nach 8—14 Tagen tödtlich enden, bleibt bei der chronischen Myelitis der Regel nach das Leben bestehen und können die Kranken ziemlich alt werden.

Behandlung. Bei der acuten Myelitis ist strenge Antiphlogose zunächst indicirt: Eisbeutel aufs Kreuz, Blutegel etc. Bei der chronischen Myelitis bilden energische Ableitungsmittel: Moxen, Haarseile, von Zeit zu Zeit einige Blutegel, Abführmittel die Hauptmittel. Gegen die zurückbleibenden Lähmungen sind Electricität, kalte Douchen und Moorbäder zu versuchen.

§ 8. Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarkstränge, Tabes dorsualis (Romberg), Ataxie locomotrice progressive (Duchenne), Rückenmarksschwindsucht der Aelteren.

Begriff. Während man früher unter Tabes dorsualis alle chronischen Rückenmarkskrankheiten verstand, welche als schliessliche Folge die Aufhebung der Bewegungsfähigkeit der Unterextremitäten haben, und diese Bewegungsunfähigkeit auf einen Schwund des Rückenmarks zurückführte, ist in neuerer Zeit der Begriff Tabes dorsualis dahin fixirt, dass zu derselben nur diejenigen Rückenmarkserkrankungen zu rechnen sind, welche als anatomisches Substrat die graue Degeneration der Hinterstränge und als wesentliches Symptom die Unfähigkeit zu coordinirten Bewegungen trotz vorhandener Kraft, so dass dadurch das Stehen und Gehen unmöglich wird (Ataxie locomotrice), darbieten.

Die Erkrankung erstreckt sich auf die ganze Länge des Rückenmarks und entwickelt sich von der Cauda equina an nach aufwärts bis zur Medulla; seltener erkranken zugleich die Seiten- und Vorderstränge. Die graue Entfärbung entsteht durch eine Umwandlung der weissen Substanz in eine graue oder grauröthliche, sulzige und zwar durch Verlust des Markes der Nervenfasern und ist der Markverlust „der erste Schritt zur Atrophie, ja zum gänzlichen Untergange der Nervenfasern" (Rindfleisch). Immer nehmen die hintern (sensibeln) Wurzeln der Rückenmarksnerven an der Entartung Theil.

Der histologische Process zerlegt sich in zwei Theile: 1) verwandelt sich die normale Kittsubstanz zwischen den Nervenfasern (die Neuroglia) in eine feinfaserige Substanz, es entwickelt sich eine interstitielle Bindegewebswucherung und 2) die Nervenröhren atrophiren, büssen zunächst ihr Mark ein, während der Axencylinder meist noch lange erhalten bleibt. Zuletzt sieht man entweder gar keine oder nur noch Reste der Nervenfasern und die entartete Partie ist eine reine Bindegewebsmasse. An den Gefässen ist ausser einer bindegewebigen Wucherung der Adventitia nichts Besonderes wahrzunehmen. In den degenerirten Partien findet man eine grosse Anzahl Corpora amylacea.

Aetiologie. Die Krankheit kommt besonders in den mittleren Lebensjahren vor. Einige nehmen sexuelle Excesse als Ursachen an, was Romberg für unrichtig hält. Am häufigsten entsteht die Krankheit durch Liegen auf feuchtkalter Erde und Uebermüdung der Muskeln nach erschöpfenden Fusstouren oder anhaltendem Bücken. Nach Fournier und Erb ist Syphilis eine häufige Ursache, was von anderen Beobachtern bestritten wird.

Symptome und Verlauf. Die Tabes beginnt und verläuft stets chronisch und ist namentlich ihr Beginn sehr schleichend. Zuerst entwickelt sich eine Schwäche der Unterextremitäten, die aber nicht auf einer Abnahme der motorischen Kraft, wie bei der Myelitis, sondern auf einer Abnahme der Tastempfindung und des Muskelgefühls, also in einer sensiblen Störung beruht. Der Kranke fühlt nicht mehr deutlich, was er mit seinen Muskelbewegungen ausrichtet und muss zur Controle derselben deshalb sein Gesicht zu Hülfe nehmen. Er hat das Gefühl einer Filzsohle zwischen seinen Fusssohlen und dem Erdboden und muss den letzteren, da er denselben nicht mehr deutlich fühlt, sehen wenn er gehen will; bei Dunkelheit, wo das nicht möglich ist, kann der Tabetische nicht gehen und fällt um, ebenso wenn er die Augen zumacht. Eine andere Unterstützung des verloren gegangenen Muskelgefühls sucht der Tabetische darin, dass er vermehrte Kraft anwendet; beim Gehen schleudert er daher gewaltsam die Füsse vorwärts und macht den characteristischen Hahnentritt der Pferde. Schon frühzeitig sind in Folge der Sensibilitätsstörung die Sehnenreflexe, insbesondere der Patellarreflex verschwunden und gehört diese Erscheinung zu den ersten und constantesten der Tabes, die mit völliger Sicherheit die Diagnose schon in den Anfängen der Krankheit ermöglicht. „Ein anatomisch untersuchter Fall von Tabes mit erhaltenem Kniereflex ist noch nie beschrieben worden“ (Strümpell). Je mehr die sensible Lähmung vorgeschritten ist, um so weniger ist der Tabetische im Stande zu Gehen und Stehen und verliert er, trotzdem die willkürliche Kraft der einzelnen Muskeln erhalten ist, hierzu schliesslich alle Fähigkeit. Wir haben es also in der Tabes nicht mit einer motorischen Lähmung, sondern mit einer Coordinationsstörung, mit einer Unfähigkeit zu geordnetem Zusammenwirken der Muskeln in Folge einer sensiblen Lähmung zu thun.

Ausser den genannten Erscheinungen bestehen häufig blitzartig durchfahrende äusserst heftige neuralgische Schmerzen in einzelnen Muskeldistrikten oder in den Gelenken, das Gefühl eines umschnürenden Reifs, ein pelziges Gefühl in den Füssen und Händen u. s. w.

Der Verlauf ist stets ein sehr protrahirter, auf Jahre sich erstreckender. Schliesslich greift der Process auf die Oberextremitäten und das Gehirn über, combinirte Bewegungen der Finger sind nicht mehr möglich, es entsteht Amblyopie, die Blase hält den Harn nicht mehr und unter Decubitus oder einer hinzugetretenen Entzündung (Pneumonie) geht der Kranke zu Grunde.

Behandlung. Die Aussicht auf Genesung ist kaum im Beginn vorhanden und bilden in diesem Stadium Muskelruhe, roborirende Diät und eine mässige Ableitung auf den Darm und nach der Haut die wesentlichsten Mittel. Es sind also event. anzuwenden Bettruhe eine Zeit lang (oder wenigstens Enthaltung von Muskelanstrengungen), Eisen, China, Sool- und Malzbäder (Rehme, Gastein), leichte Abführmittel (Rheum, Taraxacum, Infus. Sennae comp.). In einzelnen Fällen sah man von der Electricität gute Erfolge.

§9. Tabes dorsualis spasmodica, spastische Spinalparalyse.

Eine nicht selten vorkommende und in chronischer Weise sich entwickelnde, von unten nach oben aufsteigende, unter Spannungen und Contracturen von Muskeln und auffallend gesteigerten Sehnenreflexen sich entwickelnde motorische Lähmung, während alle Sensibilitäts- und trophischen Störungen, so wie Blasen- und Mastdarmlähmung fehlen und die Geschlechtsfunction erhalten bleibt. Die Krankheit unterscheidet sich also sehr wesentlich von der gewöhnlichen Tabes, da diese in sensibeln Störungen und der durch diese herbeigeführten gestörten Coordination der Muskeln besteht. Als wahrscheinlich anatomische Unterlage der T. dors. spasmodica haben Erb, Charcot und Berger eine primäre symmetrische Sclerose der Seitenstränge angegeben, doch scheinen noch andere Veränderungen im Rückenmark eine causale Rolle mit zu spielen.

Die Kranken fühlen sich im Anfange der Krankheit schwach in beiden Schenkeln und ermüden leicht; durch Aufklopfen auf das Lig. patellae bei schlaff herabhängenden Füssen des sitzenden Patienten und auf die Achillessehnen lässt sich leicht die Steigerung der Sehnenreflexe erkennen. Mehr und mehr treten Spannungen einzelner Muskeln der Schenkel ein, erschweren das Gehen und veranlassen, indem sie das genügende Heben des Fusses erschweren, einen eigenthümlichen steifen schleppenden Gang, der wesentlich absticht von dem schleudernden Gange des gewöhnlich Tabetischen. In Folge der Contractionen der Wadenmuskeln treten die Kranken zunächst mit der Fussspitze auf und erst die Körperlast drückt die Hacken auf den Fussboden.

Behandlung. Protrahirte laue Bäder, Bepinselungen der Wirbelsäule mit Jodtinctur, Ruhe sind die wichtigsten Mittel. Empfohlen sind ausserdem Galvanismus, Argent. nitr., Ergotin und sollen einzelne Heilungen vorgekommen sein.

§ 10. Halbseitige Spinalaffection, Brown-Séquard'sche Spinallähmung, spinale Hemiplegie mit gekreuzter Anaesthesie (Charcot).

Die durch eine umschriebene Rückenmarksaffection bedingte motorische Lähmung auf der gleichen und Anaesthesie auf der entgegengesetzten Seite der Rückenmarksaffection bildet den Begriff.

Aetiologie und **Anatomie.** Am häufigsten beobachtete man die halbseitige Spinalaffection und zwar in plötzlicher Entwicklung nach Messer- und Degenstichen, welche eine Hälfte des Rückenmarks durchschnitten hatten, öfters auch und dann in allmählicher Entwicklung bei Geschwülsten des Rückenmarks und der Dura mater spin., die eine Hälfte des Rückenmarks comprimirten, nach Blutergüssen und endlich bei umschriebenen chronisch entzündlichen (sclerotischen) Processen im Rückenmarke nach Erkältung, Rückenmarkserschütterungen, Syphilis u. s. w.

Symptome. Der Kranke hat eine halbseitige motorische Lähmung, die sich je nach dem Sitze der Läsion im Rückenmarke auf eine Unterextremität und die betreffende Bauchseite, beim Sitze im Cervicaltheile des Rückenmarks auch auf die Oberextremität erstreckt. Die obere Grenze der gelähmten Theile bildet eine querliegende, der Höhe der Läsion im Rückenmarke entsprechende anästhetische Zone und über dieser befindet sich in einzelnen Fällen eine schmale hyperästhetische Zone. Die Haut der gelähmten Theile ist sehr empfindlich gegen Berührung und Temperatureindrücke. In Folge vasomotorischer Lähmung ist die Temperatur der gelähmten Theile mehr oder weniger (bis 1° C.) erhöht. Die entgegengesetzte Körperseite zeigt keine oder geringe Lähmungserscheinungen, dagegen Anästhesie der Haut, so dass Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindungen nicht wahrgenommen werden. Die vasomotorische Lähmung fehlt hier. Häufig sind Störungen der Harn- und Stuhlentleerung und magert die gelähmte Seite meist bald auffallend ab. Die genannten Erscheinungen finden ihre Erklärung in dem Verlaufe der motorischen, sensiblen und vasomotorischen Nerven im Rückenmarke.

Der **Verlauf,** die **Prognose** und **Behandlung** richten sich nach dem zu Grunde liegenden Krankheitsprocesse im Rückenmarke.

§ 11. Die spinale Kinderlähmung, Paralysis infantilis spinalis.

Anatomie. Die früher allgemein als essentielle spinale Kinderlähmung bekannte und vom sechsten Lebensmonate bis zu Ende des zweiten Lebensjahres fast immer ohne erkennbare Ursache eintretende Krankheit hat nach den neueren Untersuchungen wohl in allen Fällen eine subacute Myelitis der Vorderhörner des Rückenmarks mit Schrumpfung der Ganglienzellen derselben zur anatomischen Grundlage und nehmen in der Regel die Vorderseitenstränge resp. die Vorderstränge an der Erkrankung Theil. Man findet also eine Anhäufung von Pigmentkörnern in den Ganglienzellen und je nach der zunehmenden Wucherung der Neuroglia mehr oder weniger Untergang und Schwund der Ganglienzellen und der die vorderen (motorischen) Wurzeln bildenden Nervenröhren. Die Muskeln der Unterextremitäten sind atrophisch, bestehen in hochgradigen Fällen nur noch aus einer sehnigen Masse, die mehr oder weniger Fett einschliesst.

Symptome und **Verlauf.** Die Krankheit beginnt in der Regel plötzlich und zwar Nachts unter Aufregung und Fieber des Kindes und man bemerkt am Morgen eine gewöhnlich vollständig ausgebildete Lähmung der beiden Unterextremitäten. Die Sensibilität der gelähmten Theile ist erhalten. In einzelnen Fällen sind auch die Oberextremitäten gelähmt. Die gelähmten Theile nehmen bläuliche Färbung an und sind kühler als die gesunden. Nach mehreren Tagen bemerkt man ein Zurückgehen der Lähmung auf eine Extremität (ein Bein, einen Arm) und bleibt hier nun die Lähmung dauernd bestehen. Die Muskeln der gelähmten Extremitäten fangen sehr bald an zu schwinden, doch pflegt dieser Schwund nicht an allen Muskeln gleichgradig vorwärts zu schreiten. Auch auf die Knochen erstreckt sich schliesslich die Atrophie und kommen die mannigfachsten Schiefstellungen (Pes varus und valgus, Verbiegungen der Wirbelsäule u. s. w.) zu Stande.

Prognose quoad vitam gut, hinsichtlich der Heilung der Lähmung schlecht.

Behandluug. In den ersten Anfängen, wenn noch acutentzündliche Erscheinungen (Rückenschmerz, Fieber) bestehen, Antiphlogose (Eisbeutel auf den Rücken, Ableitung auf den Darm durch Calomel). Später gegen die zurückgebliebene Lähmung Electricität (den positiven Pol einer mässigen constanten Batterie auf das Rückgrat, den negativen auf die Extremitäten) und Heilgymnastik.

10*

Krankheiten des Sympathicus.

§ 1. Hemicranie, Migraene.

Symptome. Wüthende, mit Erbrechen verbundene, nicht auf entzündlichen, sondern nervösen Zuständen beruhende, periodisch wiederkehrende Schmerzen in einer, seltner in beiden Kopfhälften, die nur einen halben oder einen Tag anhalten und dann nach Eintritt von Schlaf in eine völlig schmerzfreie Pause von meist mehreren Wochen übergehen. Die Schmerzen sind sehr heftig, der Patient so sensibel, dass das geringste Geräusch irritirt; er wühlt sich mit dem Kopfe tief in die Bettkissen, um nichts zu hören und zu sehen. Das Uebel ist sehr hartnäckig.

Man unterscheidet zwei Formen, die paralytische und die spastische; die erstere besteht in einer Lähmung der die Carotis versorgenden Sympathicusfasern, die zweite in einem Tetanus der Gefässmuskeln im Gebiete der leidenden Kopfhälfte. Gemeinsame Symptome beider Formen sind der Kopfschmerz und die Uebelkeit; die paralytische Form zeigt als specifische Erscheinungen Verengerung der Pupille, starke Röthung und Temperaturerhöhung der leidenden Kopfhälfte, Erweiterung der Schläfenarterie, die spastische Form Erweiterung der betreffenden Pupille, die leidende Gesichtshälfte ist auffallend blass und die Schläfenarterie springt als harter Strang hervor.

Aetiologie. Die Ursachen sind meist unbekannt. In einigen Fällen ist Vererbung nachweislich. Die Krankheit befällt vorwaltend Hysterische und Nervöse des weiblichen Geschlechts und stellt sich der Anfall gern zur Zeit der Periode ein. Auch übermässige geistige Anstrengungen, Aerger, Aufregungen haben bisweilen die Migräne zur Folge.

Behandlung. Man lasse den Anfall ruhig austoben. In den Pausen gebe man Coffein (0,1 dreimal täglich), verordne Sool- und Seebäder, Eisen-, Land- und Gebirgsluft. In neuester Zeit sah man bei der paralytischen Form gute Wirkung von subcutanen Einspritzungen von 0,12—0,18 Extr. secale cor. aq., bei der spastischen von Inhalationen von 2—10 Tropfen Amylnitrit auf ein Taschentuch geträufelt.

§ 2. Angina pectoris, Stenocardie (Brustbräune).

Minuten- selten stundenlange Anfälle von heftigem, zusammenschnürendem Schmerze in der Herzgegend, welcher nach den verschiedensten Rich-

tungen, besonders nach dem linken Arme ausstrahlt und mit einer wahren Todesangst und höchster Beklemmung verbunden ist. Nach dem Anfalle sind die Kranken beschwerdefrei.

Die Anfälle treten meist Nachts auf, ihr Beginn ist plötzlich. Die Kranken müssen sich sofort im Bett aufrichten oder stürzen ans Fenster, um sich von der Luft anwehen zu lassen. Ihr Gesicht ist bleich und verfallen, die Haut mit klebrigem Schweisse bedeckt, Hände und Füsse kalt. Herzstoss und Herztöne sind während des Anfalls meist schwach, undeutlich, der Puls aussetzend — bisweilen agirt das Herz stürmisch. Der Anfall schliesst häufig mit der Entleerung eines hellen, copiösen Urins (Urina spastica).

Die Krankheit ist eine Neurose der mit dem Herzen in Verbindung stehenden Nerven und betheiligen sich am Anfalle die im Herzfleische sitzenden Ganglien (das automatische Herznervensystem), der Vagus und der Sympathicus. Früher hielt man Fettherz, die Verknöcherung der Kranzarterien, Endarteriitis für die anatomischen Grundlagen der Angina und kommen diese Veränderungen allerdings öfters zugleich mit Angina vor. Allein neuere experimentelle Forschungen, sowie reine Fälle d. h. solche, in denen die genannten Veränderungen nicht vorhanden waren, beweisen fast mit Sicherheit, dass wir es mit einer Neurose zu thun haben. Ueber die Ursachen des Leidens weiss man wenig; es werden angeführt abusus spirituosorum, Syphilis, übermässiges Tabakrauchen, Krankheiten der Ovarien und des Uterus u. s. w.

Behandlung. Gegen den Anfall sind empfohlen Senfteige auf die Brust, subcutane Injectionen von Morphium (Rec. 88), die Einathmung von Amylnitrit (4—8 Tropfen auf ein Taschentuch geträpfelt) oder Chloroform, der electrische Strom. Nach dem Anfalle wirken öfters Chinin bei typischer Angina, Eisen bei Chlorose, abführende Mineralwässer (Marienbader, Franz Josef-Bitterwasser u. s. w.) bei Plethorischen, Jodkali bei Syphilitischen günstig.

§ 3. Morbus Basedovii, Basedow'sche Krankheit, Glotzaugenkachexie.

Symptome und **Diagnose.** Eine eigenthümliche Combination von Herzpalpitationen und Kropf, zu welchen sich späterhin die Entwicklung von Glotzaugen gesellt. Das Weisse der Augäpfel wird vom Oberlide nicht bedeckt, der Blick dadurch zornig, staunend. Am Herzen finden sich meist mässige Grade von Hypertrophie und Dilatation, die Schilddrüse ist im Zustande von Hyperplasie, das Fettzellgewebe in der Orbita häufig ver-

mehrt. Das Wesen der Krankheit ist dunkel, doch spricht Vieles für eine Lähmung des Halssympathicus und fand man häufig Veränderungen an demselben. Man beobachtet die Basedow'sche Krankheit besonders im jugendlichen und mittleren Alter und zwar vorzugsweise beim weiblichen Geschlechte nach rasch folgenden Wochenbetten, bei Störungen der Menstruation und bei Hysterie.

Behandlung. Ein Heilmittel kennt man bisher nicht. Man versuchte Eisen, Chinin, Digitalis, Strychnin, den constanten Strom mit mehr oder weniger Erfolg.

§ 4. Kolik, Enteralgia nervosa.

Begriff und **Symptome.** Anfallsweise heftige Schmerzen im Unterleibe, meistens in der Nabelgegend, denen allein eine abnorm gesteigerte Erregung sensibler Unterleibsnerven, nicht dagegen ein organisches Leiden, wie Krebs, Entzündung etc. zu Grunde liegt. Druck auf den Unterleib mildert den Schmerz, eine Eigenthümlichkeit, die den neuralgischen Schmerz vom entzündlichen unterscheidet. Die abnorm erregten Nerven gehören entweder dem Plexus mesentericus oder hypogastricus oder beiden zugleich an.

Aetiologie. Ursachen können sein a) Reize, die direct auf den Darm wirken: schwere, unverdauliche oder namentlich in Zersetzung befindliche Genussmittel (säuerliche Milch, schales Bier), Würmer, gewisse metallische Gifte (Blei); b) Reflexreize: Ovarienerkrankungen (Menstrualkolik); c) cerebrale Erregungszustände: Hysterie, Hypochondrie.

Behandlung. Hauptsache ist Berücksichtigung der ursächlichen Verhältnisse: Verordnung gesunder und passender Nahrungsmittel, Abführmittel bei schädlichen Ingesten, Regelung der Menses bei Menstrualkolik etc. — Symptomatisch wirkt Opium (Rec. 102, 105) durch Abstumpfung von Reizzuständen meist am sichersten.

Krankheiten der peripheren Nerven.

a) Hyperästhesien und Neuralgien.

Begriff. Gesteigerte Empfindlichkeit von Nervenfasern, ohne dass organische Veränderungen in denselben erkennbar sind, bezeichnet man mit dem Namen Hyperaesthesie. Tritt dieselbe in Anfällen von sehr heftigen

Schmerzen auf, denen mehr oder weniger krankheitsfreie Pausen folgen, so sprechen wir von Neuralgien. Durch das Fehlen der organischen Veränderungen und die Schmerzanfälle unterscheiden sich die Neuralgien von den Nervenentzündungen (Neuritis), bei welchen man entzündliche Vorgänge in den Nerven (Hyperaemie und Exsudat oder Bindegewebswucherungen zwischen den Nervenfasern und Nervenfaserbündeln) findet und der Schmerz permanent vorhanden zu sein pflegt (s. Lehrb. I. S. 120—121).

§ 1. Neuralgia nervi quinti, Gesichtsschmerz, Prosopalgie.

Symptome. In einem oder einem Paar, selten in allen drei Aesten des Trigeminus treten anfallsweise äusserst heftige, die Nervenbahnen blitzähnlich durchschiessende Schmerzen ein. Die Anfälle sind von verschiedener Dauer, nach den Anfällen tritt ein Nachlass oder eine Pause der Schmerzen ein.

Aetiologie. Die Ursachen wirken entweder auf die peripherische Verbreitung des Trigeminus und gehören ausser intensiver Durchkühlung des Gesichts Exostosen, Anschwellungen der Knochenhaut namentlich beim Austritte der Trigeminuszweige aus Knochenlücken und — Löchern (Incis. supraorbitalis, for. infraorbit.), Geschwülste, die auf den Nerven drücken, cariöse Zähne etc. hierher — oder auf den noch ungetheilten Nervenstamm in der Hirnhöhle (Geschwülste an der Basis cranii etc.) und sind dann stets alle drei Aeste des Quintus Sitz des Schmerzes oder die Ursachen sind mehr constitutioneller Natur und bildet Anaemie, Chlorose, Hysterie den fruchtbaren Boden der Quintusneuralgie. Auch das Intermittensgift führt nicht selten diese Neurose herbei und tritt dieselbe dann stets mit typischem Character auf.

Behandlung. Beseitigung causaler Verhältnisse ist erste Bedingung und bilden Eisen bei Chlorose und Anaemie, Chinin bei Intermittens, Jodkali bei Knochenauftreibungen, die heisse Dampfdouche und Veratrinsalbe (0,5 : 10,0 Fett) bei Erkältungen des Gesichts die Hauptmittel.

Zur Mässigung der Schmerzen dienen subcutane Morphiuminjectionen, Einreibungen von Chloroform, innerlich Chloralhydrat; ferner der positive Pol des constanten Stroms.

§ 2. Neuralgia ischiadica, Ischias, Hüftweh.

Symptome. Selten hat der ischiadische Schmerz seinen Sitz in sämmtlichen Aesten des N. ischiadicus, am häufigsten in dem Stücke von den

Nates (hinter dem Trochanter) bis zur Mitte der Wade herab, demnächst an der äusseren Fläche des Unterschenkels bis zum Knöchel und den äussern Fussrand entlang, am seltensten in der Fusssohle allein (Neuralgia plantaris). Meist betrifft die Ischias nur einen Schenkel. Das Leiden entwickelt sich meist allmählich und zeigt zwar öfters paroxysmenartige Verschlimmerung mit aufblitzenden, durchschiessenden Schmerzen, ohne jedoch wie andere Neuralgien gänzlich schmerzfreie Pausen zu machen; in der Regel bleibt ein dumpfer Schmerz in der Tiefe constant, besonders am Gesässe und drückt man hier den Nerven gegen den Knochen, so kann man den Schmerz steigern.

Diagnose. Coxitis lässt sich selbst bei ihrem Beginn meist leicht von Ischias durch Schmerzhaftigkeit beim Drehen und Hineinstossen des Oberschenkelkopfes in die Pfanne unterscheiden; Muskelschmerzen sind diffus und folgen nicht der Ischiadicusverbreitung; bei Psoitis ist Strecken des Schenkels sehr schmerzhaft und Fieber vorhanden. Bei hysterischen Gelenkleiden findet man meist noch andere hysterische Affectionen am Patienten.

Aetiologie. Ursachen können sein: harte Fäcalmassen im S romanum, hämorrhoidale Anschwellungen der sacralen Venenplexus, Geschwülste im Becken (auch der schwangere Uterus), Entzündung, Tuberculose und Krebs der Wirbel, Durchkühlung des ermüdeten Schenkels etc.

Behandlung. In allen Fällen ist eine möglichst ruhige Lage des Schenkels anzuordnen. Wo eine causale Behandlung möglich, ist diese zu instituiren (also Abführmittel bei Verstopfung, russisches Dampfbad bei Erkältung, örtliche Blutentleerungen bei Abdominalplethora, Jodkali bei Verdacht auf Syphilis etc.).

Empirisch wendet man Hautreize (den heissen Dampfstrahl, Streifen von spanischen Fliegenpflastern, Senfpflaster, Bepinselung mit Jodtinctur, transcurrente Glühhitze), ferner den constanten Strom, indifferende Bäder (Teplitz, Wildbad-Gastein, Wiesbaden), heisse Soolbäder, Sandbäder (Köstritz), innerlich Terpentinöl (5,0 : 30,0 Mel despum., früh und Abends ein Theelöffel — oder in Capseln) an. Bei sehr heftigen Schmerzen ist eine subcutane Injection von Morphium nicht zu entbehren.

§ 3. Seltnere Neuralgien.

Hierher gehören die Cervico-Occipital-Neuralgie mit ihren Schmerzen in dem Bezirke der vier obersten Spinalnerven (Genick, Hinterkopf), die Cervico-Brachial-Neuralgie in einem der Zweige des Plexus brachialis,

die Intercostal-Neuralgie mit ihren meist den fünften bis achten Intercostalraum durchschiessenden Schmerzen, die Mastodynie, die ihren Sitz in der Brustdrüse hat, die Ischias antica, bei welcher in der Bahn des Cruralis, also auf der vorderen und inneren Seite der Oberextremität der Schmerz sitzt, die Neuralgia obturatoria, welche ihre Ursache in einer Quetschung des N. obtur. durch eine eingeklemmte Hernia obturatoria hat, im obersten innern Theile des Oberschenkels.

b) Anaesthesien.

Bekanntlich theilt man die Fähigkeiten der sensiblen Nerven nach E. H. Weber in Druck-, Orts- und Temperatursinn. Den Druck- und Ortssinn fasst man gewöhnlich mit dem Namen Tastsinn zusammen. Die Verminderung oder den völligen Verlust einer oder sämmtlicher dieser drei Fähigkeiten nennt man Anaesthesie. Bei intensiver Reizung der sensiblen Nerven entsteht Schmerz, doch scheinen besondere Elemente der sensiblen Nerven bei der Schmerzempfindung in Action zu treten, wie die den Tast- und Temperaturempfindungen vorstehenden, da es bisweilen nicht gelingt, trotz erhaltener Tastempfindung Schmerz zu erregen (Analgesie). Analgesie beobachtet man bei Blei- und narkotischen Vergiftungen, bei Hysterie; sticht man bei der örtlichen Anaesthesirung durch Chloroform mit einer Nadel in die Haut, so nimmt man wohl den Ort des Einstichs wahr, aber es schmerzt nicht.

Die Anaesthesie kann eine peripherische und centrale sein, je nachdem die Unterbrechung der Leitung in der peripherischen Bahn des Nerven stattfindet (z. B. bei Nervendurchschneidungen, bei intensiver Einwirkung der Kälte etc.), oder im Gehirn und Rückenmark (bei Hirnapoplexie, encephalitischen Herden, grauer Degeneration der hintern Rückenmarksstränge).

Die Folgen der Anaesthesien bestehen in Störungen der Ernährung aller Art, Abmagerung, brandigem Zerfall (Decubitus) etc. Die Grade und die Ausdehnung der A. ermittelt man durch Nadeln, abgestumpfte Cirkelspitzen, durch den Inductionsstrom.

Behandlung. Ausser der causalen Behandlung sind Hautreize (Einreibungen mit Lin. volat., Senfspiritus, Dampfdouche), Electricität, — innerlich und subcutan Strychnin (Rec. 122, 121) anzuwenden.

§ 4. Anaesthesie des Trigeminus.

Dieselbe kann die sämmtlichen Zweige oder nur einen der drei Hauptäste oder nur einzelne Fasern des Trigeminus betreffen und findet man demzufolge entweder die ganze Gesichtshälfte incl. Augenbindehaut, Nasenschleimhaut, Mund- und Zungenschleimhaut unempfindlich oder nur eine kleine umschriebene Stelle ist ihres Gefühls beraubt.

Die Ausbreitung der Trigeminusanaesthesie ist abhängig von dem Sitze der einwirkenden Ursache und kann die letztere in der peripherischen Bahn des Nerven oder in seiner centralen Ursprungsstelle gelegen sein.

Bei centraler Anaesthesie befindet sich die Anaesthesie und die cerebrale Ursache auf entgegengesetzter Seite (die sensible Lähmung erfolgt in gekreuzter Richtung) und findet man ausser der sensiblen Lähmung des Quintus noch Lähmungen anderer Hirnnerven (des Oculomotorius etc.); bei peripherischer Anaesthesie ist der Sitz der Anaesthesie und der einwirkenden Ursache gleichseitig. Peripherisch nennt man den Nerven von seinem Abgange vom Gehirn bis zu seiner Endausbreitung auf der Hautoberfläche.

Für die peripherische Lähmung gelten folgende Sätze:

1. Je mehr sich die Anaesthesie nur auf einzelne Fasern des Quintus beschränkt, um so peripherischer ist die Ursache gelegen. Dieser Satz ist jedoch nur im Allgemeinen richtig; bisweilen veranlassen auch centrale Leiden Anaesthesie nur weniger Fasern.

2. Ist nicht nur die peripherische Verbreitung eines ganzen Astes in der äusseren Haut, sondern auch die Schleimhaut der entsprechenden Gesichtshöhle unempfindlich, so wirkt die Ursache auf einen ganzen Hauptast, und zwar liegt der Punkt auf der Strecke vom Abgange des Astes vom Ganglion Gasseri bis zu der Stelle, wo die peripherische Verzweigung beginnt.

3. Sind alle drei Aeste unempfindlich und trophische Störungen (Entzündung und geschwüriger Zerfall des Augapfels, Schwellung und Blutung des Zahnfleisches, Secretionsstörungen in der Parotis und Glandula submaxillaris) vorhanden, so ist das Ganglion Gasseri oder der Quintus in dessen unmittelbarer Nähe Sitz der einwirkenden Ursache.

4. Sind zugleich die Kaubewegungen aufgehoben und also der motorische Zweig des Quintus mit gelähmt, so wirkt die Ursache auf den noch ungetheilten Stamm des Nerven an der Hirnbasis oder auf den dritten Ast am Austritte desselben aus dem for. ovale ein, wo die motorischen und sensiblen Fasern noch zusammenliegen.

Behandlung. Dieselbe ist die der Anaesthesien überhaupt (s. o.).

c) Lähmungen.

Allgemeines über dieselben.

Lähmung — Akinesis — bedeutet Verminderung oder Verlust der Fähigkeit, gewollte Bewegungen durch die voluntären Muskeln auszuführen. Den völligen Verlust der Bewegungsfähigkeit bezeichnet man mit dem Namen Paralyse, die Verminderung der Bewegungsfähigkeit, bei welcher also noch Bewegungen, jedoch nur kraftlose und mit leichter Ermüdung verbundene ausgeführt werden können, mit dem Namen Parese. Nach der Ausdehnung der Lähmung unterscheidet man die allgemeine Lähmung, wenn die Bewegungsunfähigkeit den ganzen Körper betrifft, die Paraplegie, wenn beide Körperhälften, die Hemiplegie, wenn nur eine Körperhälfte, die Monoplegie, wenn nur ein Körpertheil (ein Arm, ein Bein) gelähmt sind.

Lähmungen kommen zu Stande theils durch Störungen des Nervenapparates (neuropathische Lähmungen), theils der Muskeln (myopathische Lähmungen). Im Nachfolgenden ist nur von der neuropathischen Lähmung die Rede, da die myopathische Lähmung zu den Muskelerkrankungen gehört.

Vom physiologischen Standpunkte aus sind centrale und Leitungslähmungen zu unterscheiden. Die ersteren bestehen in Functionsunfähigkeit derjenigen Distrikte im Gehirn, in welchen die Uebertragung der Willenserregungen in motorische Erregungen umgesetzt werden (motorische Centren), die letzteren in Leitungsunfähigkeit des motorischen Nervensystems auf einer mehr oder weniger grossen Strecke von diesen Centren ab bis in die peripherischen Verbreitungen der motorischen Nerven in den Muskeln gerechnet. Da die Leitungsunfähigkeit ausser schon vom Gehirne abgegangene Nerven noch im Gehirn selbst verlaufende Nervenfasern betreffen kann, so können Leitungslähmungen auch cerebrale sein und ist der Begriff cerebraler Lähmungen nicht gleichbedeutend mit centralen Lähmungen. Nur die centralen Lähmungen sind immer cerebrale. Durch experimentelle Forschungen kann nunmehr zwar als erwiesen betrachtet werden, dass in der Hirnrinde die vordere und hintere Centralwindung (Gyrus centralis ant. und post.) und der Lobulus paracentralis, in der tieferen Hirnsubstanz die vorderen Abschnitte der Capsula interna (Corpus striatum und Nucleus lentiformis) motorische Centren bilden und eine Läsion dieser Centren von einer bestimmt ausgeprägten Lähmung gefolgt ist; allein die Untersuchungen haben bei der enormen Complicirtheit des Baues des

Gehirns bei weitem noch nicht Alles klargestellt, so manches ist noch streitig und zu erforschen übrig. Bei dieser Sachlage ist die Eintheilung der Lähmungen in centrale und Leitungslähmungen namentlich zu therapeutischen Zwecken noch entschieden verfrüht und deshalb *in praxi* die bisherige Eintheilung der Lähmungen in *cerebrale*, *spinale* und *peripherische Lähmungen*, je nach dem Sitze der Läsion im Gehirn, im Rückenmarke oder auf einer Stelle zwischen dem Austritte der motorischen Nerven aus dem Gehirn oder Rückenmarke und ihrer Endausbreitungen in den Muskeln festzuhalten.

Die *cerebralen Lähmungen* treten, wenn sie durch eine *Läsion der motorischen Centralganglien* entstanden sind, in den weitaus meisten Fällen als *halbseitige* Lähmungen, als *Hemiplegien* auf und zwar als Lähmungen der dem Sitze der Läsion im Gehirn entgegengesetzten Körperseite (*gekreuzte Lähmung*). Auf der gelähmten Seite sind die Extremitätenmuskeln und die Muskeln der unteren Gesichtsportion (Nasen- und Mundwinkel) gelähmt, nicht aber die Muskeln der entsprechenden Rumpfhälfte und ebenso *fast niemals die vom Facialis versorgten Muskeln der oberen Gesichtspartie* (Frontalis, Corrugator supercilii, Orbicularis palpebr.). Die *Reflexe* sind in den gelähmten Theilen *erhalten*, nicht selten gesteigert, ebenso *Mitbewegungen vorhanden*, öfters bestehen in den gelähmten Theilen Reizerscheinungen (Zuckungen, Zittern); Sensibilitätsstörungen fehlen entweder oder sind gering, die *electrische Erregbarkeit* ist in den gelähmten Theilen selbst *noch nach Jahren normal*. Fast niemals fehlen psychische Störungen und bestehen theils Benommenheit, theils Gedächtniss- und Urtheilsschwäche, das Gemüth wird weich, der Wille schwach u. s. w. Häufig gehen der Lähmung Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen vorauf. Atrophie der Muskeln pflegt erst bei lange bestehenden Lähmungen einzutreten.

Als Abweichungen von diesem Symptomencomplexe beobachtet man bisweilen Paraplegie und ferner Lähmung nur eines Gliedes.

Die *auf Läsion der motorischen Theile der Hirnrinde* beruhenden Lähmungen sind wenig characterisirt. Sie erreichen zwar fast niemals dieselbe Ausdehnung und denselben Grad wie die obigen Lähmungen und bilden namentlich häufig Monoplegien, die electrische Erregbarkeit ist zwar gleichfalls in ihnen erhalten, es bestehen häufiger Reizungserscheinungen in ihnen, wie in den obigen Lähmungen, doch lässt sich selten aus den vorhandenen Erscheinungen eine bestimmte Diagnose stellen.

Ursachen der cerebralen Lähmungen sind am häufigsten: Zertrümmerung der Hirnsubstanz durch Hämorrhagien, plötzliche und vollständige

Absperrung des arteriellen Blutstromes bei Embolie und Thrombose (Ischaemie), Geschwülste, Erweichungsherde, Erkrankungen der Kopfknochen, Bleiintoxication.

Bei den spinalen Lähmungen ist die Doppelseitigkeit der Lähmung, die Paraplegie, die Regel und kann sich die Lähmung bloss auf beide Unterextremitäten oder auch zugleich auf die Muskeln des Rumpfes, der Oberextremitäten und des Halses erstrecken. Je höher im Rückenmark die Läsion liegt und je mehr das Rückenmark in seinem Querdurchmesser zerstört ist, eine um so grössere Menge von Ganglienzellen und Wurzelfasern des Rückenmarks werden ihrer Verbindung mit den cerebralen Centren beraubt und um so umfänglicher ist die Lähmung. Umschriebene Affectionen der motorischen Stränge des Rückenmarks können auf einzelne Muskeln und Muskelgruppen beschränkte Lähmungen herbeiführen. Sehr häufig ist bei spinalen Lähmungen die Blase mit gelähmt und kann der Urin entweder nicht gehalten oder nicht entleert werden. In den Füssen besteht meist das Gefühl des Pelzigseins, im Kreuz drückender Schmerz und namentlich häufig umspannt den Leib ein einschnürendes Gefühl (Gürtelgefühl). Vielfach sind Reizerscheinungen in den gelähmten Muskeln (Krämpfe, Contracturen). Ist auch der Empfindungsapparat des Rückenmarks mit afficirt, so bestehen Schmerzen oder Abschwächungen der Empfindungen (Hyperaesthesien und Anaesthesien). Die Reflexaction kann bei spinalen Lähmungen erhöht, vermindert und selbst völlig aufgehoben sein, die faradische und galvanische Erregbarkeit ist wenig verändert, die gelähmten Muskeln schrumpfen sehr bald.

Ursachen der spinalen Lähmungen können sein: Erkrankungen des Rückenmarks selbst (Sclerose, apoplectische Ergüsse u. s. w.), Caries der Wirbel, Mittheilung von Reizzuständen aus den Bezirken peripherischer Nerven (besonders der Blasen-, seltener der Gebärmutter-, Nieren- und Darmnerven) durch Reflex auf das Rückenmark (Reflexlähmung).

Die peripherischen Lähmungen characterisiren sich durch ihre Beschränkung auf nur einen einzelnen oder wenige Nervenstämme, durch die gleichzeitig in den gelähmten Muskeln vorhandene und auf diese beschränkte Anaesthesie, durch das Fehlen der Reflexe, der automatischen und Mitbewegungen, durch Fehlen von Hirn- und Rückenmarkserscheinungen (vorausgesetzt, dass nicht zufällig eine Complication mit Hirn- oder Rückenmarksleiden besteht) und durch frühzeitige Atrophie der gelähmten Muskeln. Die häufigsten Ursachen der peripheren Lähmungen bilden Druck, Quetschung des Nerven und Erkältungen.

Von hohem Interesse ist das electrische Verhalten der Muskeln und Nerven bei Lähmungen. Während bei leichteren Lähmungen meist gar keine Veränderungen der electrischen Erregbarkeit und zwar sowohl bei Anwendung des faradischen wie galvanischen Stromes vorhanden sind, beobachtet man in allen schweren Fällen schon wenige Tage nach Eintritt der Lähmung, dass die electrische Reizbarkeit des betreffenden Nerven unterhalb der Läsionsstelle sowohl für den faradischen wie galvanischen Strom abnimmt und zwischen dem 7.—12. Tage völlig verschwindet, sodass selbst die stärksten Ströme keine Zuckung mehr veranlassen. Auch in den gelähmten Muskeln nimmt gerade wie bei den Nerven bald nach Eintritt der Lähmung die Erregbarkeit gegen den faradischen Strom ab; dagegen stellt sich schon von der zweiten Woche an ein ganz eigenthümliches Verhalten derselben gegen den galvanischen Strom ein, nämlich 1. eine bedeutende Steigerung der galvanischen Erregbarkeit, sodass schon wenig Elemente, die bei gesunden Muskeln ganz ohne Wirkung wären, genügen, Muskelcontractionen herbeizuführen und 2. eine völlige Umkehrung des Zuckungsgesetzes (nach welchem bei gesunden Verhältnissen bekanntlich die Anodenschliessung eine weit geringere Zuckung veranlasst, wie die Kathodenschliessung und die Kathodenöffnung eine viel schwächere Zuckung veranlasst, wie die Anodenöffnung), so dass die Anodenschliessung eine ebenso starke, manchmal sogar eine noch viel stärkere Zuckung veranlasst wie die Kathodenschliessung und die Kathodenöffnung eine stärkere Zuckung veranlasst wie die Anodenöffnung. Erst nach einiger Zeit, nach Erb nach etwa acht Wochen, verringert sich endlich auch die galvanische Erregbarkeit. „Immer höhere Stromstärken werden nun zur Erzielung von Contractionen erforderlich und in unheilbaren Fällen, wo es zum hochgradigsten Schwund und endlich zum gänzlichen Untergang der quergestreiften Substanz kommt, ist gewöhnlich eine äusserst schwache Anodenschliessungszuckung das letzte Lebenszeichen, welches von dem untergehenden Muskel erhalten werden kann“ (Erb). Da das soeben beschriebene Verhalten der Nerven und Muskeln gegen den electrischen Strom bei schweren Lähmungen auf Degenerationen theils der Nerven (Zerfall der Markscheide und des Achsencylinders, Vermehrung der Kerne in der Schwann'schen Scheide, sowie Bindegewebswucherung im Nerven), theils der mit eigener, von den Nerven unabhängigen Irritabilität ausgestatteten Muskeln (Atrophie und Bindegewebsentartung) beruht, hat Erb dasselbe mit dem jetzt allgemein acceptirten Namen electrische Entartungsreaction bezeichnet und bildet das Vorhandensein derselben ein wichtiges prognostisches Zeichen: es beweist, dass eine vorhandene Lähmung eine schwere ist.

Da ferner die Entartungsreaction am häufigsten bei den peripheren Lähmungen beobachtet wird, während sie bei den rein centralen, z. B. apoplectischen Lähmungen gewöhnlich fehlt, so weist sie mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass die Lähmung eine peripherische ist. Sie wird (nach Erb) besonders bei allen traumatischen Lähmungen, welche zu einer völligen Trennung oder Quetschung der Nerven führen; ferner bei einer Anzahl rheumatischer Lähmungen, besonders häufig bei Facialisparalysen, bei Lähmungen durch Neuritis, bei Compression der Nerven durch Tumoren, Blutextravasate, Narbencontraction etc. — kurz überall da beobachtet, wo peripherische Nerven durch Degeneration oder mechanisch zerstört sind. Nur wenige cerebrale und spinale Lähmungen, wie die Bleilähmung, spinale Kinderlähmung machen hiervon eine Ausnahme und findet sich auch bei ihnen Entartungsreaction.

Behandlung. Wo eine causale Behandlung der Lähmung möglich, ist diese vor Allem zu instituiren und ist eine solche schon bei Verdacht auf gewisse Causalia gerechtfertigt. So sind bei vorhandener oder früher vorhanden gewesener Syphilis, die nicht selten sowohl Lähmungen einzelner Musk[illegible] (namentlich häufig Ptosis und Facialislähmungen) wie allgemeine Lähm[illegible]en herbeiführt, eine antisyphilitische Kur (Schmierkur, Jodkali), bei [illegible]umatischen Lähmungen Dampfdouchen, russische Dampfbäder, heiss[illegible]ol- und Sandbäder, bei Lähmungen in Folge schlechter Blutbesc[illegible]fenheit Eisen und roborirende Diät anzuwenden, bei Reflexläh[illegible]gen die causalen peripherischen Reizzustände zu beseitigen, Gesch[illegible]te, die auf Nerven drücken, zu exstirpiren u. s. w.

[illegible]n der causalen Behandlung und in allen Fällen, in denen keine Ursa[illegible] zu ermitteln sind, ist die directe Behandlung durch die Antipar[illegible]ica empfehlenswerth. Zu den letzteren gehören das Strychnin, Er[illegible], namentlich aber die Electricität, gewisse Badekuren, die Massa[illegible]e schwedische Heilgymnastik und die Zimmergymnastik.

Das Strychnin ist bei einzelnen Lähmungen oftmals recht wirksam, so besonders bei Blasenlähmung, Incontinentia urinae, Enuresis, Prolapsus ani. Bei Erwachsenen macht man am besten eine subcutane Injection, Rec. Strychnini sulphur. 0,01, Aq. dest. 10,0, DS. eine halbe Spritze voll zwei- bis dreimal wöchentlich einzuspritzen und allmählich auf das Doppelte zu steigen. Bei Kindern giebt man innerlich Rec. Extr. Strychni spirit. 0,1—0,2 Syr. cort. aurant. 60,0, DS. zwei- bis dreimal täglich ein Theelöffel.

Das Ergotin wird vorzugsweise gegen einfache, durch Harnverhaltung entstandene Blasenlähmung empfohlen, Rec. Extr. Secal. cornut. dialys. s. bis purificat. (Wernich) 0,5, Sacch. 0,5, DS. dreimal täglich ein Pulver oder

Rec. Extr. Secal. cornut. dialysati 2,0 Glycerini, Aq. destill. āā 4,0, DS. 1—2 Spritzen voll täglich einzuspritzen.

Die Anwendung der Electricität darf, da dieselbe ein energisches Reizmittel bildet, erst stattfinden, wenn — namentlich bei cerebralen und spinalen Entzündungszuständen und apoplectischen Ergüssen — alle örtlichen Reizerscheinungen verschwunden sind und keine spontanen Zuckungen und Contracturen in den gelähmten Theilen mehr eintreten. Man benutzt den faradischen und den galvanischen Strom, besonders häufig den letzteren, da derselbe bei den mit Lähmung einhergehenden Gehirn- und Rückenmarksleiden viel wirksamer wie der erstere ist. Die Wirkung sowohl des faradischen wie galvanischen Stromes ist vorzugsweise eine erregende und steigert die Erregbarkeit im Muskel. Fast immer sieht man nach den ersten electrischen Sitzungen wenig bleibende Wirkungen auf die Lähmungen und muss die Electricität meist Wochen und selbst Monate lang angewendet werden. Trotz dieser langsamen Wirkung ist die Electricität das beste unserer antiparalytischen Mittel. Ueber die Anwendung der Electricität vergleiche die Werke von Moritz Meyer, Ziemssen und das vortreffliche Compendium der Electrotherapie von Pierson (4. Aufl. 1885).

Von den Bädern hat eine Anzahl grossen Ruf bei Lähmungen. Sind die Lähmungen Folge entzündlicher Exsudate nach längst abgelaufenem acutem Stadium oder hämorrhagischer Extravasate oder schleichender chronischer Entzündungen, so passen, sobald keine erheblichen Reizerscheinungen mehr bestehen und die Wiederholung einer Hämorrhagie nicht so leicht zu befürchten ist, am häufigsten die sog. indifferenten d. h. nicht nennenswerthe oder keine feste Bestandtheile enthaltenden lauen Thermen: Schlangenbad, Ragaz-Pfäfers, Wildbad in Würtemberg, Warmbrunn. Diese Bäder wirken dadurch namentlich günstig auf Lähmungen ein, dass sie die Resorption alter Exsudate und Extravasate fördern. Dagegen passen selbst in solche milde Bäder niemals Personen mit acuten fieberhaften Zuständen. Haben die Lähmungen einen sehr torpiden Character und schlagen die indifferenten Bäder nicht an, so ist mit Ausnahme der Hemiplegien nach Apoplexie ein Versuch mit den kohlensäurereichen Soolthermen Nauheim und Oeynhausen-Rehme zu machen. Bei alten rheumatischen Lähmungen und peripherischen Lähmungen mit Entartungsreaction sind die heissen Bäder mit und ohne Soole angezeigt (Wiesbaden, Teplitz, Gastein, Sandbäder, russische und irisch-römische Bäder mit heissen und kalten Douchen, Soolbäder, Moorbäder). Bei Lähmungen durch Blutverluste, schwere Krankheiten passen laue Soolbäder, bei Bleilähmungen Schwefelbäder.

Ausser den vorstehenden Mitteln, welche die wichtigsten Antiparalytica bilden, wendet man bei manchen Lähmungen mit Nutzen die Massage (Reiben, Kneten und Klopfen der Muskeln), die schwedische Heilgymnastik, die Zimmergymnastik, Ableitungen nach der Haut durch Jodtincturbepinselungen, spanische Fliegenpflaster, reizende Einreibungen etc. an..

§ 5. Lähmung des Facialis, mimische Gesichtslähmung.

Dieselbe betrifft meist nur eine Gesichtshälfte und wird leicht daran erkannt, dass die Muskeln dieser Gesichtshälfte sich nicht an der Mimik betheiligen; der betreffende Mundwinkel hängt schlaff herab, lässt den Speichel ausfliessen und der Kranke vermag die Lippen nicht zum Pfeifen zu spitzen. Beim Kauen beissen sich die Kranken wegen Lähmung des vom Facialis allein versorgten M. buccinatorius auf die innere Wangenfläche und ist das Weiterschaffen der Speisen nicht möglich.

Ist die Lähmung eine centrale, so sind meist nur einzelne Fasern des Facialis gelähmt, da die centralen Vorgänge (Apoplexie, Encephalitis etc.) nur selten eine so grosse Ausdehnung haben, dass alle Facialisfasern getroffen werden; zugleich sind die electr. Contractilität und Reflexerregbarkeit erhalten und noch andere Hirnerscheinungen vorhanden.

Ist die Lähmung eine peripherische, so kann die lähmende Ursache a) auf den ungetheilten Facialis in der Hirnhöhle nach seinem Abgange vom Gehirne bis zu seinem Eintritt in den Fallopi'schen Canal einwirken: die sämmtlichen Facialisfasern sind dann gelähmt und die Lähmung schreitet, weil meist sich vergrössernde Geschwülste die Ursache bilden, allmählich auf die im Gehirn benachbarten Nerven (N. abducens, quintus etc.) fort; oder b) auf den im Fallopi'schen Canale verlaufenden Theil: gleichfalls sämmtliche Facialisfasern sind gelähmt, meist aber zugleich besteht Schwerhörigkeit (wegen Lähmung des tensor tympani), Schiefstand der Uvula und erschwertes Schlingen; c) auf die sich im Gesicht verbreitenden Fasern: nur ein Theil der Gesichtsmuskeln ist gelähmt, Lähmungen anderer Nerven fehlen und die Ursache (Druck eines Zangenlöffels, rheumatische Einwirkungen etc.) giebt meist leicht Aufschluss über den Sitz.

Behandlung. Dieselbe weicht nicht von der unter Lähmungen besprochenen ab.

d) Krämpfe.

Nicht vom Willenseinfluss abhängige Muskelcontractionen bilden den Begriff Krämpfe.

Man unterscheidet klonische und tonische Krämpfe, je nachdem die Muskeln Zuckungen, d. h. Abwechslung zwischen Contractur und Erschlaffung zeigen oder in permanenter Contractur verharren. Die Krämpfe entstehen entweder durch Uebertragung eines Reizes von den sensiblen Nerven auf motorische (Reflexkrämpfe), oder durch Erregung der centralen Ursprünge der motorischen Nerven (cerebrale und spinale Krämpfe). Der Verbreitungsbezirk erstreckt sich auf einzelne Muskeln und Muskelgruppen, wenn nur ein einzelner motorischer Nerv in gesteigerte Erregung gerathet (partielle Krämpfe) oder an den Krämpfen betheiligt sich der gesammte Muskelapparat des Körpers (allgemeine Krämpfe).

Krämpfe einzelner Nerven.

§ 6. Krampf des Facialis, mimischer Gesichtskrampf, Tic convulsif.

Die Zuckungen werden durch Erregung des Facialis erzeugt, betreffen entweder nur einzelne Nervenfilamente oder den ganzen Facialis. Bis auf Ausnahmen sind sie halbseitig und veranlassen, wenn sie klonischer Natur sind, ein auffallendes Gesichterschneiden, wenn sie tonischer Natur sind (wie bei Trismus) starke Contracturen der einzelnen Gesichtsmuskeln. Ihre Ursachen liegen entweder in directen Reizen peripherischer Natur (scharfer Windzug, cariöse Zahnspitzen) oder die Krämpfe haben eine centrale Ursache (Veitstanz, Hysterie) oder sie werden reflectorisch erregt (bei Wurmreiz, Darmcatarrh). Die Behandlung ist theils eine causale (Dampfdouche bei Erkältung, subcutane Morphiuminjectionen bei gesteigertem Reflexreiz im Trigeminus etc.), theils eine empirische (Electricität, spanische Fliegenpflaster hinter die Ohren).

§ 7. Schreibekrampf, Mogigraphie.

Derselbe besteht entweder in einem zuckenden Abschnellen des Zeigefingers von der Feder, wenn die Radialisfasern die afficirten sind, oder in einer krampfhaften Krümmung und Beugung des Zeigefingers, wenn der Medianus, oder in einem Ausfahren der Hand nach rechts und aussen, wenn der Ulnaris der betheiligte Nerv ist. Immer ist im Arm das Gefühl der Ermüdung und der Steifigkeit vorhanden. Da der Krampf fast nie beim Schreiben mit Bleifedern, sondern nur beim Schreiben mit Stahlfedern entsteht, bei welchem also die zum Schreiben nöthige combinirte Bewegung

der Finger, der Metacarpal- und Armmuskeln eine weit exactere sein muss, so ist der Schreibekrampf als eine *Coordinationsstörung der Hand- und Armmuskeln* aufzufassen.

Einen dem Schreibekrampf ähnlichen Krampf beobachtet man bei Schuhmachern, Näherinnen, Violinisten etc.

Behandlung. Der Schreibekrampf gelangt nur in seltenen Fällen zur Heilung. Da derselbe besonders durch Ueberanstrengung beim Schreiben entsteht, so ist gehörige Unterstützung des Unterarms beim Schreiben eine wichtige prophylaktische Maassregel. Bei ausgebildetem Krampfe ist eine Zeit lang das Schreiben ganz auszusetzen und eine locale Kaltwasserbehandlung und der constante Strom zu versuchen.

§ 8. Stottern.

Begriff. Das Stottern bildet eine Coordinationsstörung der der Sprachbildung vorstehenden Muskelapparate. Am Krampfe betheiligen sich die Zungen-, Rachen-, Lippen-, Kehlkopfs- und Athemmuskeln und liegt die Ursache des Uebels entweder in der Bahn des Vagus oder in der centralen Ursprungsstelle desselben im verlängerten Marke. Dadurch, dass der Patient nicht Herr der Bewegung der zur Sprache nöthigen Muskelbewegungen ist, die Zunge sich willkürlich an den Gaumen anpresst etc. und das Hinderniss durch verstärkte Exspirationen unter gewaltsamen Anstrengungen der Brust- und Bauchmuskeln zu überwinden sucht, entsteht das bekannte Bild des Stotternden, das durch die Zeichen der vorhandenen psychischen Aufregung noch markirter wird.

Behandlung. Dieselbe ist eine rein orthopädische und empfiehlt M. *Rosenthal*, dass der Patient zuvor tiefen Athem holen soll, ehe er zu sprechen beginnt und bei auf die Neige gehendem Athem bei Zeiten wieder tief zu inspiriren; das Sprechen selbst soll in langsamem Silbensprechen nach dem $^4/_4$ Takte ausgeführt werden und hat der Kranke den gleichmässigen Takt durch seine eigenen Handbewegungen zu reguliren.

Ausser den beschriebenen isolirten Krämpfen findet man solche im Bereiche des *Accessorius Willisii* (am bekanntesten ist der Krampf des Sternocleidomastoideus, der sog. *Schiefhals, caput obstipum*) und an den Extremitäten nach Typhus, Intermittens etc. als sog. *idiopathische Muskelkrämpfe*.

Krankheiten des gesammten Nervensystems.

§ 1. Epilepsie, Fallsucht.

Symptome und **Verlauf.** Die Epilepsie bildet ein chronisches Leiden mit zu unbestimmten Zeiten wiederkehrenden Anfällen von allgemeinen Krämpfen, in welchen die Kranken Bewusstsein und Empfindung verloren haben.

Bisweilen gehen den Anfällen Vorboten voraus, die im Gefühle eines kühlen Hauches (Aura) oder in anderen Sensationen bestehen können. In den meisten Fällen fehlen jedoch die Vorboten und unerwartet und plötzlich wird der Kranke vom Anfall betroffen. Gewöhnlich mit einem gellenden Schrei stürzt der Kranke bewusstlos zu Boden, zuckt an allen Muskeln, wegen erschwerter Athmung entsteht blasiger Schaum vor dem Munde und wegen erschwerten Rückflusses des Blutes vom Kopfe schwillt das Gesicht dunkelroth an. Diese Hyperaemie im Gesicht ist so stark, dass sehr häufig punktförmige Blutergüsse in die Haut desselben erfolgen, welche als Zeichen eines stattgehabten Anfalls nicht selten von diagnostischer Wichtigkeit sein können. Im Anfalle fühlt der Kranke weder Kneifen noch Stechen und ebenso ist auf der Höhe des Anfalls die Reflexerregbarkeit verloren gegangen. Nach mehreren Minuten ist der Anfall zu Ende, der Kranke kommt wieder zur Besinnung, doch ist sein Kopf wüst und eingenommen und erst nach dem nun erfolgenden Schlafe erholt sich der Patient wieder völlig. Es tritt nun eine längere Pause relativen Wohlbefindens ein und — oft mit einem gewissen rhythmischen Typus — erst nach einigen Wochen wieder ein neuer Anfall.

In einer Anzahl Fälle beobachtet man Abweichungen von der eben beschriebenen Art und Weise. Es fehlt der Schrei im Beginn des Anfalls, die Anfälle setzen ungewöhnlich lange, $^1/_2$—1 Jahr aus oder es kommen schnell aufeinander mehrere Anfälle und dann erst die längere Pause und endlich der Anfall selbst kann nur fragmentarisch sein (der Kranke stürzt nicht nieder, sondern es vergehen ihm nur auf ein Paar Augenblicke die Sinne, der Kranke ist schwindlich [Vertigo epilept.]) etc.

Nach einer grösseren Anzahl epileptischer Anfälle ist immer ein nachtheiliger psychischer Einfluss zu bemerken, das Gedächtniss nimmt ab, das Urtheil wird mangelhaft, das Temperament gereizt, ja endlich kommt es nicht selten zu völligem Blödsinn.

Einen für alle Fälle gültigen anatomischen Grund der Erscheinungen giebt es nicht und scheint es, dass die Epilepsie ein Symptom der ver-

schiedenartigsten Zustände in den Centralorganen ist. Nach Tenner und Kussmaul ist Anaemie, nach Schröder van der Kolk Erweiterung und Hyperaemie der Gefässe der Medulla oblong. die anatomische Grundlage der epileptischen Convulsionen.

Aetiologie. Ueber die Ursachen weiss man sehr wenig. Nicht selten kann ein „nervöses Leiden“ (Hysterie, Geisteskrankheit), wenn nicht Epilepsie selber bei den Eltern oder Grosseltern nachgewiesen werden. Zu den occasionellen Ursachen der Epilepsie gehören starke psychische Eindrücke (Schreck), Onanie und geschlechtliche Excesse. Bisweilen waren Reizzustände der peripherischen Nervenausbreitung, in Narben verwachsene Nervenenden die Ursache der Epilepsie und verschwand die Epilepsie nach Excision der Narben.

Behandlung. Prophylaktisch ist es von Wichtigkeit „nervöses Wesen“ von Kindern, die aus epileptischen Familien stammen, durch recht sorgfältige Ernährung und Erziehung zu beseitigen. Gegen die ausgebildete Krankheit sind wir bei dem gewöhnlichen Mangel jedes causalen Anhaltes fast immer auf die empirisch empfohlenen Mittel angewiesen und sind von diesen das Curare, Atropin und Bromkali die wichtigsten. Die beiden ersteren werden in subcutanen Lösungen (Rec. 55, 29), das letztere innerlich zu 6—10,0 pro die längere Zeit ($^1/_4$ Jahr und darüber) gebraucht. Das Bromkali pflegt die Anfälle hinauszurücken, doch sind dauernde Heilungen durch dasselbe wohl kaum vorgekommen. Durch Curare habe ich einige Fälle zu dauernder Heilung gebracht.

§ 2. Eklampsie (acute Epilepsie).

Begriff. Die eklamptischen Krämpfe bestehen wie die epileptischen aus einem Wechsel von allgemeinen Contracturen und Zuckungen (tonischen und klonischen Krämpfen) mit Bewusstlosigkeit, unterscheiden sich jedoch von denselben durch ihre Ursachen, ihren sehr acuten, sich auf nur wenige Tage erstreckenden und in dieser Zeit von kurzen krampffreien Intervallen unterbrochenen Verlauf und durch ihre ausserordentliche, das Leben aufs höchste bedrohende Gefährlichkeit.

Der **Aetiologie** nach unterscheidet man

a) Die E. saturnina. Dieselbe wird beobachtet bei Personen, die viel mit Blei gearbeitet haben. Meist bestehen gleichzeitig noch andere Zeichen der Bleivergiftung (livider Zahnfleischrand, Kolik, Neuralgien). Nach Rosenstein findet man Blei in der Hirnsubstanz und sind die Krämpfe Folge von Hirnanaemie. Die anzuwendenden Mittel sind örtliche Blutentleerungen, Eisblase, kalte Uebergiessungen und Opium.

b) Die E. gravidarum et parturientium. Sie kommt vor in den letzten Schwangerschaftsmonaten und in den beginnenden Geburtsperioden. Ihre Ursachen sind nicht bekannt, wir wissen nur, dass Ammoniak im Blute nicht die Ursache bildet (Rosenstein). In vielen Fällen scheint Nephritis mit der E. partur. im Zusammenhange zu stehen und beobachtete man starke Albuminurie; in anderen Fällen ist die Eklampsie vielleicht bloss Reflexkrampf, durch Zerrung und Quetschung von Nerven durch den schwangeren Uterus bedingt (Scanzoni, Krause). Die Behandlung besteht bei Hirnhyperaemie in örtlicher Antiphlogose und Ableitungsmitteln und demnächst in Chloroforminhalationen (Braun) zur Aufhebung der gesteigerten Reflexerregbarkeit.

c) Die E. infantum ist die häufigste der genannten Formen. Sie hat ihre Ursache in einer abnormen individuellen Reflexerregbarkeit und können alle im Körper auftretenden Reize (Darm-, Zahnreize, Schleimanhäufung in den Bronchen, Krankheitsgifte [Masern, Scharlach], intensive psychische Eindrücke, Schmerzen etc.) zu Ursachen der Kinderkrämpfe werden. Behandlung. Ausser ev. causalen Maassnahmen sind bei leichteren Krämpfen entleerende Klystiere und Bromkali (Rec. 79), warme Bäder, bei intensiven Krämpfen, wenn keine Pausen mit wiedergekehrtem Bewusstsein auftreten, Chloroforminhalationen anzuwenden.

§ 3. Katalepsie, Eklipsis, Starrsucht.

Begriff. Nicht vom Willenseinflusse abhängige, plötzlich eintretende Contracturen sämmtlicher Muskeln des Körpers, wobei sich die Antagonisten das Gleichgewicht halten; der Körper bleibt in der Stellung wie eine Bildsäule stehen, die er gerade bei Eintritt des Anfalls einnahm; später kann man denselben beliebig in eine, selbst unnatürliche Stellung bringen (flexibilitas cerea) und verharrt derselbe in derselben. Das Bewusstsein kann dabei erhalten oder verloren gegangen sein; Athmung und Herzbewegungen sind ungestört. Die Krankheit kommt besonders bei Hysterischen und Geisteskranken vor, vielfach liegt Betrug zu Grunde und fehlt uns bis jetzt eine genügende Erklärung. Man versuche kalte Uebergiessungen, Chloroformnarcose und Electricität.

§ 4. Chorea, Veitstanz, Ballismus.

Begriff. Unter Chorea versteht man die unwillkürlichen, durch den Willen nicht zu verhindernden Zuckungen einzelner Muskeln und das coordinationslose Spiel der bei combinirten Bewegungen betheiligten Gruppenmuskeln.

Den Beginn der Chorea machen meist Zuckungen einzelner Gesichtsmuskeln, einzelner Finger, der Schulter. Stellt man ein choreakrankes Kind vor sich hin und fordert es auf, ruhig zu stehen und keine Bewegungen zu machen, so bemerkt man, dass sehr bald ein Proniren und Supiniren der Hände eintritt. Im späteren Verlaufe nimmt das ganze animale Muskelsystem mit Ausnahme der Schliessmuskeln der Blase und des Mastdarms an den Zuckungen Theil, doch häufig auf einer Körperseite mehr wie auf der anderen. Es ist keine combinirte Bewegung mehr möglich, der Kranke kann nicht mehr schreiben, nicht mehr allein essen und versucht er einen Gegenstand vom Tische zu nehmen, so fährt schleudernd sein Arm zur Seite, ohne den intendirten Zweck zu erreichen. Nur während des Schlafes pflegt die „insanity of muscles" (Bellingham) aufzuhören oder geringer zu werden. Herzbewegungen, Athmen, Schlucken pflegt ungestört zu sein, ebenso findet sich bis auf eine Empfindlichkeit der Wirbelsäule im Hals- und Brusttheile bei Druck keine erhebliche Beeinträchtigung der Sensibilität.

Die Entwicklung der Krankheit findet sehr allmählich statt und ebenso ist erst nach sechs bis acht Wochen, nicht selten erst nach mehreren Monaten auf eine Heilung zu rechnen. Die anatomischen Grundlagen der Chorea sind unbekannt und hat man die allerdifferentesten Befunde im Gehirn und Rückenmarke verzeichnet.

Aetiologie. Die Chorea kommt am häufigsten von der zweiten Zahnung ab bis zur Pubertät vor. Das weibliche Geschlecht ist weitaus bevorzugt. Eine häufige Combination der Chorea ist die mit Rheumatismus und Herzleiden (Watson).

Behandlung. Die wirksamsten Mittel sind Solutio Fowleri, dreimal täglich drei bis fünf Tropfen (Romberg), warme Bäder mit Morphiuminjectionen, Chloroformeinathmungen, Bromkali (Rec. 79), der Kupfersalmiak (Rec. 17), der constante Strom, kühle nasskalte Einwicklungen des Körpers mit nachfolgendem kühlen (20 bis 18° R.) Bade.

§ 5. Trismus und Tetanus, Starrkrampf.

Begriff. Der Starrkrampf (Tetanus) besteht in tonischen schmerzhaften Contractionen der willkürlichen Muskeln, die mit convulsivischen Erschütterungen des ganzen Körpers abwechseln und mit überaus gesteigerter Reflexerregbarkeit verbunden sind. Das Bewusstsein ist ungetrübt, die Krankheit höchst gefährlich, kommt jedoch selten vor. Die zu Grunde liegenden anatomischen Verhält-

nisse sind uns noch unbekannt, doch weisen die Erscheinungen auf Rückenmarksveränderungen hin.

Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit Frösteln oder Frostanfall. Dazu gesellen sich Schmerzen im Halse, Schlingbeschwerden, Ziehen und Steifigkeit im Nacken, Contractur der Kaumuskeln, wodurch die Kiefer fest aufeinander gepresst und die Zähne entblösst werden. Demnächst contrahiren sich die Rumpfmuskeln und nehmen eine brettähnliche Härte an; die Extremitätenmuskeln sind meist geringer afficirt. Beim geringsten Reflexreiz, schon bei leiser Berührung entsteht wie bei einem electrischen Schlage eine gewaltige convulsivische Explosion, bei der es nicht selten zu Zerreissungen von Muskelfasern kommt. Das Athmen ist in höherem Maasse erschwert, die Haut mit Schweiss bedeckt, der Kranke in höchster Angst und kurz vor dem Tode, der besonders durch die gestörte Athmung erfolgt, erhebt sich die Temperatur auf die ungewöhnliche Höhe von 43—44° C. Die Krankheit pflegt sehr schnell zu verlaufen und erfolgt der Tod wenn nicht schon in den ersten beiden Tagen fast immer innerhalb der ersten Woche.

Als Formen des Tetanus unterscheidet man den Opisthotonus, Emprosthotonus und Pleurosthotonus, je nachdem der Körper durch die Krämpfe bogenförmig nach hinten, nach der Seite oder nach vorn gebogen ist.

Bisweilen bleibt es bei Krämpfen der Gesichts- und Schlingmuskeln, die Gesichtsmuskeln treten als harte Stränge hervor, der Mund spitzt sich eigenthümlich strahlig zu etc. — Trismus. Man beobachtet diese beschränkten Krämpfe vorzugsweise bei Neugebornen (Trismus neonatorum) zur Zeit der Ablösung des Nabelstranges.

Aetiologie. Der Tetanus kommt besonders nach Erkältungen bei häufigem Wechsel feuchtkalten und heissen Wetters vor (Tetanus rheumaticus); ferner bei, oftmals unbedeutenden, Verletzungen peripherischer Nerven (Tetanus traumaticus). Der anatomische Zusammenhang solcher Verletzungen mit dem Tetanus ist jedoch noch nicht aufgeklärt. Endlich beobachtet man Tetanus nach Vergiftungen mit Strychnin, Brucin und anderen Giften (Tetanus toxicus).

Diagnose. Die Heftigkeit der Erkrankung lässt kaum eine Verwechslung mit localem Krampf der Kaumuskeln (der portio dura n. quinti) zu — es fehlen bei letzterem die Schlingbeschwerden, die convulsivischen Explosionen etc. Von der Hydrophobie unterscheidet sich der Tetanus hauptsächlich durch die Aetiologie und durch das Fehlen der vermehrten Speichelabsonderung.

Behandlung. Empfohlen sind Ausschneidung eines Stück Nerven oberhalb einer verletzten Stelle, Dampfbäder und Opium bei Tetanus rheumaticus, Curare-Injectionen (Rec. 55), Klystiere von Terpenthinöl (15,0 pro dosi mit Gummi arabicum verrieben), Bromkali, der constante Strom.

§ 6. Hysterie.

Unter Hysterie versteht man eine dem weiblichen Geschlechte eigenthümliche cerebrale Störung, welche sich theils durch eine „reizbare psychische Schwäche", theils durch eine Combination der heterogensten Symptome des peripherischen und centralen Nervensystems mit häufigem Wechsel derselben kundgiebt, ohne dass man zur Erklärung der Entstehung und des Wechsels dieser Erscheinungen genügende materielle Veränderungen wahrzunehmen im Stande ist. Die frühere Annahme, dass der Hysterie immer Krankheiten der Ovarien und des Uterus zu Grunde lägen (daher „Mutterweh" genannt) wird durch Fälle widerlegt, in denen trotz fehlender Vagina, Uterus und Ovarien hochgradige Hysterie vorhanden war.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit entwickelt sich stets schleichend und langsam und zwar meist zwischen dem 15. bis 25. Jahre. Die constanten Symptome bilden Willenlosigkeit und psychische Reizbarkeit; die Hysterische ist in Folge der Umänderung ihres ganzen psychischen Verhaltens ein Spielball ihrer zügellosen Empfindungen und widerstandslos giebt sie sich denselben hin. Schon geringe Reize rufen so ungewöhnlich starke Erregung hervor, dass die Intensität der Empfindung im grellsten Widerspruche zum Umfange des ursächlichen Reizes steht.

Die Zahl der einzelnen nervösen Erscheinungen ist geradezu Legion. Man beobachtet alle Arten Neuralgien, Anaesthesien, Krampfformen, Lähmungen etc. und ist es oftmals nicht leicht, den hysterischen Ursprung dieser Leiden zu erkennen. Zu letzterem Zwecke ist es von besonderer Wichtigkeit, die Abweichung von dem sonst bekannten Verlaufe solcher Störungen zu constatiren.

Behandlung. Prophylaktisch ist die Erziehung der jungen Mädchen dahin zu leiten, ihren Willenseinfluss auf alle Arten Empfindungen schon frühzeitig zu stärken und die Entwickelung der geschlechtlichen Verhältnisse zu überwachen. Wo demnach Abweichungen der Entwickelung bemerkt werden, ist ihre Ursache (Chlorose und Anaemie, zu starke Menses etc.) zu ermitteln und zu beseitigen.

Die ausgebildete Krankheit bildet eine crux medicorum. Man versuche durch Umänderung der ganzen Lebensweise (Betheiligung an häuslichen Arbeiten, Reisen, kalte Bäder etc.) und durch Anregung der gesunkenen Willensenergie der psychischen Schwäche entgegen zu wirken. Gegen die einzelnen nervösen Symptome bilden die sog. Antihysterica: Asa foet., Valeriana, Castoreum etc. bisweilen wirksame Mittel. Auch Bromkali ist öfters hilfreich. Gegen heftige Schmerzen und Schlaflosigkeit ist Opium und Chloralhydrat meist nicht ganz zu entbehren, obwohl man sehr sparsam mit den Narcoticis in der Hysterie sein muss.

§ 7. Nervosität, Neurasthenie, Nervenschwäche.

Unter Nervosität versteht man geschwächte Leistungsfähigkeit des Nervensystems („nervöse Schwäche") und gesteigerte Erregbarkeit, soweit diese Erscheinungen nicht auf anatomischen Veränderungen beruhen, sondern lediglich functionelle Störungen bilden. Der Zustand ist ein sich meist sehr allmählich entwickelnder und sehr chronisch verlaufender.

Symptome. Dieselben sind entweder vorwaltend cerebrale (N. cerebralis) oder spinale (N. spinalis) oder es sind beide zugleich vorhanden (N. cerebro-spinalis).

Die cerebralen Erscheinungen bestehen besonders in Eingenommensein des Kopfes, Kopfdruck oder selbst Kopfschmerz, in Unfähigkeit zu geistiger Arbeit, mangelhaftem Begreifen von Gelesenem, Vergesslichkeit, öfters in Schwindel. Dabei leiden die Kranken an Schlaflosigkeit oder unruhigem Schlafe, Verdriesslichkeit und Launenhaftigkeit, Reizbarkeit und namentlich werden sie vielfach von Angst über den Ausgang ihres Leidens oder über die Ursache eines Schmerzes und von Beklemmung der Brust gequält. Die meisten Neurastheniker fliehen die Gesellschaft, ja trauen sich häufig nicht über die Strasse zu gehen aus Furcht, sie kämen nicht wieder lebendig nach Hause. Die Hände sind häufig mit kalten Schweissen bedeckt, der Stuhlgang meist träge, Gasauftreibung im Magen und Darme, Appetit mangelhaft (nervöse Dyspepsie).

Die spinalen Erscheinungen äussern sich zunächst in einem schnell eintretenden Ermüdungsgefühle der Muskeln der Unterextremitäten beim Gehen und schon am frühen Morgen beim Aufstehen sind die Muskeln wie übermüdet, der Gang steif und unsicher und häufig besteht ein taubes Gefühl oder Kribbeln in den Beinen. Nicht selten klagen die Kranken auch über Schmerzen im Kreuz (in Wirbelsäule und Muskeln)

und öfters ist Druck auf einzelne Wirbel schmerzhaft (Spinalirritation). Wirkliche Sensibilitätsstörungen, Muskelatrophie und Blasenlähmungen kommen jedoch trotz langen Bestehens der Krankheit nicht vor und unterscheidet sich hierdurch der Zustand namentlich von organischen Störungen des Rückenmarks.

Wie schon oben erwähnt finden sich die cerebralen und spinalen Erscheinungen meist gleichzeitig vor.

Von Hypochondrie unterscheidet sich die Neurasthenie durch die hochgradig geschwächte geistige Leistungsfähigkeit.

Aetiologie. Körperliche, häufiger noch geistige Ueberanstrengungen, häufige Aufregungen durch schwierige Lebensverhältnisse und unbefriedigter Ehrgeiz, Sorgen — zu starkes Tabakrauchen, Säfteverluste durch. Onanie, schwere Krankheiten u. s. w. bilden die häufigsten Ursachen. Ich sah sie bei Locomotivführern.

Behandlung. Geistige Ruhe, beruhigende Worte vom Arzte, lauwarme Bäder Abends vor Schlafengehen, Bromkali (3—5 Gramm täglich), Cannabinum tannicum (zu 0,2—0,5 in Pulvern) gegen die nervöse Schlaflosigkeit, eine Kaltwassercur, Electricität (der faradische Pinsel auf Nacken, Wirbelsäule, Schultern und Oberschenkel, faradische Bäder) gegen die allgemeine Nervosität.

Anhang 1.

Hypochondrie, „psychische Hyperaesthesie" Rombergs.

Symptome. Das Characteristische. der Hypochondrie beruht in einer dadurch abnormen Geistesrichtung, dass in Folge unausgesetzter Intention auf functionelle Thätigkeiten im Körper abnorme Sensationen erregt und unterhalten werden und vorhandene Störungen die übelste Deutung und Uebertreibung erfahren. Der Hypochonder sieht in Allem eine Gefahr für seine Gesundheit, glaubt bei den geringfügigsten Empfindungen in der Magengrube an Magengeschwür und Magenkrebs, nach jedem Coitus sich syphilitisch inficirt zu haben und sieht schon im Geiste den Verlust seiner Nase durch Caries syphilit. etc. Er ähnelt dadurch den wirklich Irren, dass er falsche Ideen hartnäckig festhält, unterscheidet sich aber dadurch von denselben, dass seine falschen Ideen sich nur auf seine eigenen Gesundheitsverhältnisse beziehen und niemals seine Handlungen beeinflussen. Der Hypochonder kennt sein Verhältniss zur Aussenwelt recht gut, weiss was er zu thun und zu lassen hat und

ist völlig zurechnungsfähig, was bekanntlich der wirklich Irre nicht ist. Aus diesen Gründen dürfte die Besprechung der Hypochondrie in die Bücher über specielle Pathologie und Therapie und nicht in die der Geisteskrankheiten, wie in den letzten Jahren mehrfach geschehen, gehören.

Den Ausgangspunkt der Hypochondrie bilden sehr häufig Verdauungsstörungen und ist daher der Name genommen (H. cum materia). Magensäure, Aufstossen, Druck in der Magengegend, Verstopfung bilden die gewöhnlichen Magenerscheinungen der Hypochondristen. Ebenso gut können aber auch Störungen in anderen Organen z. B. im Herzen vorhanden sein. In einer Anzahl Fälle ist die psychische Verstimmung das Primäre (H. sine materia der Aelteren).

Behandlung. Die ärztliche Einwirkung muss zunächst auf die wirklich vorhandenen organischen Störungen gerichtet sein (auf Herzfehler, Magenkrankheiten, Verstopfung, Schlaflosigkeit etc.). Demnächst ist psychische Einwirkung durch Belehrung und Zerstreuung, durch Reisen, Gesellschaften etc. von grosser Wichtigkeit und namentlich spielt eine vernünftige Energie des Arztes die grösste Rolle. Gegen die rein psychische Form der Hypochondrie ist am häufigsten eine geordnete Kaltwasserkur am wirksamsten.

Anhang 2.

Dentitio difficilis, schweres Zahnen der Kinder.

Geschieht der Durchbruch der Zähne in normaler Weise, so brechen im fünften oder sechsten Lebensmonate zuerst die beiden unteren mittleren Schneidezähne kurz hintereinander, demnächst nach 6—8 Wochen die beiden oberen mittleren Schneidezähne durch das Zahnfleisch hindurch und erfolgt der Durchbruch der noch fehlenden Zähne nach Zwischenräumen von zwei bis vier Monaten, bis endlich mit Ablauf des zweiten Jahres die acht letzten Zähne, die Molarzähne, die erste Zahnung beenden. Das Kind besitzt nun 20 Zähne: je oben und unten vier Schneidezähne, zwei Eckzähne und vier Molarzähne.

Diese Ordnung des Durchbruchs erleidet nicht wenige Ausnahmen. Am wichtigsten von denselben ist der sehr verspätete, erst nach Jahresfrist und darüber erfolgende Durchbruch des ersten Zahnes, eine Erscheinung, die fast stets auf vorhandene Rhachitis hinweist und mit noch anderen Zeichen dieser Krankheit gleichzeitig vorzukommen pflegt.

In anderen Fällen ist die erste Zahnung mit mehr oder wenigen Krankheitserscheinungen verbunden und wenn ein vernünftiger Arzt auch

nicht jede in der Zahnungsperiode vorkommende krankhafte Störung auf die Zahnung schieben wird, so kann doch nicht geleugnet werden, dass die Zahnung wirklich die Ursache der mannichfachsten Krankheitserscheinungen sein kann. Man wird sich am besten vor Irrthümern in dieser Hinsicht bewahren, wenn man den Grundsatz festhält, für eine vorhandene Störung zunächst nach allen anderen Ursachen zu forschen und erst bei Abwesenheit solcher zuletzt auf die Zahnung zu recurriren.

Fast sämmtliche krankhafte Erscheinungen während der Zahnung sind auf die dem frühen Kindesalter besonders eigene gesteigerte Reflexerregbarkeit zurückzuführen. Als solche sind zu betrachten das starke Speicheln, so dass dem zahnenden Kinde eine Menge Speichel aus dem Munde herabfliesst — durch den Reiz des Zahnfleisches wird das Speichelcentrum erregt —, der Bronchial- und Darmkatarrh, namentlich aber die auf einzelne Muskeln beschränkten oder allgemeinen Krämpfe („Zahnkrämpfe"). Durch die letzteren erfolgt nicht selten der Tod. Endlich entwickeln sich in Folge des Zahnens oftmals Hautausschläge (roseolaartige Flecken, Quaddeln, Eczem).

Behandlung. Die Erfahrung lehrt, dass die durch die Zahnung bedingten Krankheitszustände ganz besonders hartnäckig sind; so weicht der Brustkatarrh und der Durchfall gewöhnlich nicht früher, bevor nicht der betreffende Zahn durch das Zahnfleisch durchgebrochen ist; ferner ist es unzweifelhaft, dass ein mässiger Durchfall bedenklichere Krankheitserscheinungen, wie Krämpfe, meist nicht zur Entwicklung kommen lässt, und dass durch den Zahndurchfall das Kind bei Weitem weniger angegriffen wird, wie durch einen in Folge von unpassender Nahrung entstandenen Durchfall. Es ist deshalb Regel, nichts gegen den Bronchial- und Darmkatarrh zu thun, so lange derselbe nicht excessiv wird. Erst bei grosser Schleimanhäufung in den Luftwegen sind wir zu Brechmitteln, bei erschöpfenden Durchfällen zu stopfenden Mitteln (Rp. Solut. gummos. [2,0] 70,0 Tr. theb. gtt. 2—3 Syr. s. 30,0 MDS. stündlich ein Theelöffel) genöthigt. Bei Krämpfen sind Klystiere von Chamillenthee, warme Bäder, Bromkali (Rec. 71), Calomel (Rec. 38) und bei sehr heftigen, gefahrdrohenden Krämpfen ausserdem leichte Narcotisirungen mit Chloroform die besten Mittel.

Krankheiten der Circulationsorgane.

Krankheiten des Herzbeutels.

§ 1. Pericarditis, Entzündung des Herzbeutels.

Anatomie. Die Pericarditis ist entweder eine acute oder chronische.

Die acute Pericarditis beginnt mit Hyperaemie, Lockerung und Wulstung der Serosa und Subserosa; schnell stosst sich das Epitel ab und es erfolgt eine Exsudation von Serum und Fibrin. Ist das Exsudat sehr faserstoffreich, so lagert es sich als Pseudomembran in Form einer elastischen, Bienenwaben ähnlichen Masse auf das Pericard auf. Da sehr bald sprossenartige Auswachsungen vom Bindegewebe und Capillaren der Serosa erfolgen, die in die Pseudomembran eindringen, so haftet die Pseudomembran fest auf der Serosa. Das Serum ist meist molkig von den in demselben suspendirten Fibrinflöckchen und Epitelzellen und sammelt sich zuerst im oberen Theile des Herzbeutels an, während das schwerere Herz den unteren Theil desselben einnimmt; ist der Erguss bedeutend, so ist das Herz allseitig von Flüssigkeit umgeben. Bisweilen hat das Exsudat eine eitrige oder blutige Beschaffenheit, die erstere, wenn eitrige Processe in der Nähe des Herzbeutels, z. B. Caries der Rippen, des Sternum bestehen und sich die Entzündung von da auf den Herzbeutel fortgesetzt hat; die letztere bei hämorrhagischer Diathese, bei Krebs und Tuberculose. Das Herzfleisch ist nicht selten in seinen peripheren Schichten fettig degenerirt, blass, mürbe und auch die Herzklappen öfters entzündlich verändert.

Im weiteren Verlaufe kommt es entweder zu völliger Resorption und die Normalität wird wieder hergestellt oder es bleiben partielle und totale Verwachsungen der Pericardblätter zurück oder das Exsudat dickt sich käsig ein und verkalkt oder endlich es treten in einzelnen Nachschüben zu den alten Resten der Entzündung frische Exsudationen (chronische Pericarditis).

Aetiologie. Die Pericarditis ist entweder eine primäre, bei sonst gesunden Menschen vorkommende und als solche äusserst selten; oder eine secundäre als Theilerscheinung des acuten Gelenkrheumatismus, als Fortsetzung benachbarter Entzündungen (Pleuritis), oder Folgeerscheinung im Blute kreisender fremder Stoffe, die auf den Herzbeutel entzündungserregend wirken (bei Typhus, Pyaemie, M. Brightii etc.) auftretend und kommt als solche ziemlich häufig namentlich in den kälteren Jahreszeiten und vom 20.—40. Lebensjahre vor.

Symptome und **Verlauf.** Abgesehen von den latent verlaufenden Fällen bietet die Pericarditis folgende characteristische Symptome. Zuerst pflegt, und zwar so lange nicht grössere Flüssigkeitsmengen die Pericardblätter von einander drängen, Reibungsgeräusch in der Herzgegend aufzutreten, welches zum Unterschiede von endocardialen Geräuschen den Herztönen etwas „nachschleppt", zum Unterschiede von pleuritischem Reibungsgeräusche auch bei angehaltenem Athem gehört wird. Sobald ein grösseres Exsudat sich in den Herzbeutel ergossen hat, ist gedämpfter Percussionsschall und zwar zuerst über der Herzbasis wahrzunehmen; die Dämpfung reicht nicht selten bis zur zweiten linken Rippe, bildet zunächst ein Dreieck mit nach unten gerichteter Spitze und erst später hat die Herzdämpfung auch in der Breite zugenommen (NB. man muss den Patienten in aufrechter Stellung untersuchen!). Der Herzstoss ist, so lange das Exsudat noch nicht sehr massenhaft ist, wegen „der stärkeren Action des gereizten Herzmuskels" verstärkt, die Herzdämpfung überragt nach links hin den Spitzenstoss, während in gesundem Zustande Spitzenstoss und die linke Grenze der Herzdämpfung zusammenfällt.

Weniger wichtige diagnostische und nicht immer constante Erscheinungen sind initialer Schüttelfrost, Temperaturerhöhung, Pulsvermehrung, Schmerzen in der Herzgegend, Herzklopfen, Eiweissharn. Am constantesten noch ist Athemnoth.

Der Verlauf kann sich auf wenige Tage und auf Wochen erstrecken. Die Prognose ist stets zweifelhaft und richtet sich nach den begleitenden Umständen.

Behandlung. Bei der primären Pericarditis kräftiger Personen sind 10—12 Blutegel, die Eisblase aufs Herz und die Digitalis, bei der secundären Pericarditis Eisblase und Abführmittel die Hauptmittel. Hat man es nur noch mit der Resorption des Exsudats zu thun, hat sich also die vermehrte Herzaction, das Fieber gelegt, so scheint eine vermehrte Diurese neben mässig roborirender Diät am passendsten zu sein. Am meisten empfiehlt sich als Diureticum Jodkali (2 : 120,0, dreimal täglich ein Esslöffel) und Digitalis mit Kali acet. (Rec. 49).

Symptomatisch können Athemnoth, trockne Schröpfköpfe oder spanische Fliegenpflaster auf die Brust und reizende Fuss- und Handbäder, Kälte der Haut mit aussetzendem Pulse, Ohnmachten (drohende Herzparalyse), starken Kaffee, Champagner, Ammon. carbon. (Rec. 15) nöthig machen.

Die Paracentese des Herzbeutels passt nur bei massenhaftem Exsudate und im äussersten Nothfalle.

§ 2. Hydropericardium, Herzbeutelwassersucht.

Bei allgemeinem Hydrops und bei localen Circulationsstörungen im Pericardium (Rigidität der Kranzarterien etc.) findet sich nicht selten eine erhebliche Ansammlung von Serum im Herzbeutel, die sogar mehrere Pfund bisweilen übersteigen soll. Die Erscheinungen sind bis auf das fehlende Reibegeräusch dieselben wie die des pericarditischen Exsudats, doch weist der allgemeine Hydrops leicht auf die richtige Deutung derselben hin.

§ 3. Pneumopericardium, Gasansammlung im Herzbeutel.

Dasselbe ist sehr selten. Man beobachtete es bei Verletzungen des Herzbeutels durch Messerstich etc. nach Eindringen von Luft. Meist ist zugleich ein eitriger oder jauchiger oder blutiger Erguss im Herzbeutel vorhanden (Pyopneumopericardium). Die Diagnose ist leicht und gründet sich auf die Anwesenheit eines vollen tympanitischen Schalles in der Herzgegend, der bei Lageveränderung des Kranken seine Niveaulinie ändert, auf das Fehlen oder schnelle Schwächerwerden des Herzstosses, auf den die Herztöne begleitenden Metallklang oder beim Fehlen der Herztöne auf die dafür hörbaren metallisch klingenden, plätschernden Geräusche. Therapeutisch sind empfohlen die Eisblase aufs Herz, die Paracentese des Herzbeutels mit Injectionen von Chlorwasser oder Carbolsäure und gegen den drohenden Collapsus Wein, Moschus, Kaffee.

Krankheiten des Herzens.

§ 4. Das nervöse Herzklopfen, Palpitatio cordis. Cardiogmus.

Symptome und **Diagnose.** Anfälle von verstärkten und unregelmässigen Herzcontractionen mit dem Gefühle der Beängstigung, ohne das eine organische Herzkrankheit vorhanden ist. Die Kranken können im Anfalle tief Athem holen. Ursachen können sein allgemeine nervöse Reizbarkeit, Hysterie und Hypochondrie, Chlorose und Anaemie, Missbrauch von aufregenden Getränken (Kaffee, Wein) und des Tabakrauchens. Die Behandlung hat theils die Ursache zu entfernen, theils als symptomatische Mittel: kalte Umschläge aufs Herz, Brausepulver, Limonade, Tr. Valerianae etc. zu versuchen.

§ 5. Fettherz.

Anatomie und Aetiologie. Dasselbe besteht entweder in einer Fettwucherung zwischen den Muskelfasern des Herzens und unter dem Epicard, oder in einer Umwandlung der Muskelsubstanz der Muskelprimitivfasern in Fett, fettige Degeneration. Beide Veränderungen kommen häufig zugleich vor und haben übrigens auch gleiche Folgen für die Function des Herzens. Die fettige Degeneration ist entweder partiell und beobachtet man sie als weitere Veränderung von in Folge von Circulationsstörungen (Klappenfehlern, Lungenemphysem etc.) hypertrophischen Abschnitten des Herzens, oder sie erstreckt sich aufs ganze Herz und entwickelt sich in acuter Weise bei stark fieberhaften Krankheiten: Typhus, Pyaemie, Phosphorvergiftung etc. oder in chronischer Weise bei Sclerose, Verkalkung und Atherom des ganzen Gefässsystems, in specie der Kranzarterien, einem Vorgange, wie man ihn bei plethorischen Greisen beobachtet (senile oder plethorische Form), oder bei allgemeiner Anaemie (anaemische Form) und fehlen im letzteren Falle Veränderungen der Coronararterien. Die Fettwucherung beobachtet man theils bei allgemeiner Fettsucht, theils in zehrenden Krankheiten: bei Tuberculose, Krebs.

Symptome und Diagnose. Die acute Degeneration ist nicht mit Sicherheit zu erkennen, doch trägt jedenfalls dieselbe sehr wesentlich zu dem übeln Ausgange der erwähnten acuten Krankheiten bei. Die chronische Degeneration zeigt als characteristische Symptome Vergrösserung der Herzdämpfung, der Spitzenstoss ist kaum zu fühlen, die Herztöne sind schwach, namentlich der erste Ton, der Puls klein, häufig an Zahl vermindert, die Athmung beengt. Besonders characteristisch sind die apoplectiformen Anfälle, die fast nie Lähmungen hinterlassen, jedoch nicht selten den Tod zur Folge haben. Kommen diese Erscheinungen bei sehr fetten oder anaemischen Personen vor, so ist die Diagnose auf Fettherz gerechtfertigt.

Behandlung. Bei zu Fettsucht Geneigten suche man durch Entziehung von Amylaceen, Bier etc. und Darreichung von mageren Fleischspeisen und Verordnung auflösender Mineralwässer (Marienbad, Carlsbad etc.) die Krankheit aufzuhalten (s. S. 111); bei Zeichen von Herzschwäche sind Excitantien (Kaffee, Wein in kleinen Mengen), bei apoplectiformen Anfällen horizontale Lagerung und stärkere Reizmittel (Moschus, Champagner) zu verordnen. Blutentziehungen sind streng zu meiden.

§ 7. Herzhypertrophie.

Anatomie. Die Herzmasse ist vermehrt und zwar theils durch Umfangzunahme der Muskelprimitivbündel, theils durch Neubildung (Spaltung) der Muskelfasern, theils durch Zunahme des intermusculären Bindegewebes. Gewöhnlich erstreckt sich die Herzhypertrophie auf einen Herzabschnitt und findet man fast immer die Herzhypertrophie mit Erweiterung (Dilatation) der betreffenden Herzhöhle verbunden (excentrische dilatative Hypertrophie), obwohl bald die Dilatation, bald die Hypertrophie vorwiegt. Bisweilen soll es durch Ueberanstrengung zu einer Ermattung und Ausweitung des Herzens ohne Hypertrophie kommen. In der Leiche findet man nicht selten das normale Herz contrahirt und dadurch seine Wandung scheinbar verdickt (concentrische Hypertrophie). In der Regel entartet im späteren Verlaufe der hypertrophische Herzmuskel fettig.

Aetiologie. Sehen wir von den seltenen Fällen ab, in welchen die Herzhypertrophie in Folge starker Muskelanstrengungen oder nervöser Palpitationen eintreten soll, so ist die Herzhypertrophie stets Folge von Strömungshindernissen in der Blutbahn und dadurch vermehrter Herzarbeit. Solche Strömungshindernisse bestehen theils in organischen Herzfehlern (Klappenfehlern und Stenosen), theils in atheromatöser Entartung der Arterien und dadurch verminderter Elasticität der Arterienwandung, theils in Verödung von Capillaren, wie wir es in der Lunge bei Emphysem, in den Nieren bei M. Brightii beobachten. Durch diese Ursachen entwickelt sich zunächst vor dem Strömungshindernisse eine venöse Stauung z. B. also vor der Stenose des Aorteneingangs eine Blutstauung im linken Ventrikel etc. und in Folge derselben eine Ausweitung dieses Ventrikels. In zweiter Reihe wird allmählich der Herzmuskel, der die Strömungshindernisse zu überwinden und auch das angestauete Blut fortzuschaffen hat, in Folge der überbürdeten vermehrten Arbeit hypertrophisch und bildet also die Hypertrophie ein günstiges, compensatorisches Moment.

Symptome a) der dilatativen Hypertrophie des linken Ventrikels.

Dieselbe ist die häufigste und erreicht den höchsten Grad von allen Herzhypertrophien. Ihre characteristischen Erscheinungen sind:

α) Der Spitzenstoss wird nicht mehr innerhalb der Mammillarlinie gefühlt, sondern überschreitet dieselbe und je mehr das letztere der Fall ist, in einem um so tieferen Intercostalraume wird er gefühlt. Von seiner normalen Stelle, dem fünften Intercostalraume, kann er bei bedeutender

Hypertrophie bis in den siebenten und achten Intercostalraum rücken. Zugleich ist der Herzstoss erheblich verstärkt und sieht man schon die Erschütterung des Thorax bei jeder Systole.

β) Die Herzdämpfung hat sich nach links und nach oben zu vergrössert. Sie beginnt häufig schon an der dritten linken Rippe, schlägt sich von da bogenförmig nach aussen über die Mammillarlinie hinaus, während sie nach rechts etwa von der linken Sternallinie begrenzt wird.

Als weitere Symptome sind vorhanden: Verschärfung des zweiten Aortentons und harter Arterienpuls als Folgen des vermehrten Widerstandes im Aortensystem und stärkeren Seitendrucks der arteriellen Blutwelle, Herzklopfen und Beklemmung bei stärkeren Körperbewegungen etc., Schwindel, Nasen- und Gehirnblutungen, Flimmern vor den Augen u. s. w.

b) der dilatativen Hypertrophie des rechten Ventrikels.

α) Der Herzstoss ist zwar auch verstärkt, namentlich bei Erregungen, doch nie so bedeutend wie bei der Hypertrophie des linken Ventrikels; der Spitzenstoss wird innerhalb der Mammillarlinie, mehr nach dem Sternum zu gefühlt.

β) Der gedämpfte Schall überschreitet die linke, nicht selten sogar die rechte Sternallinie.

γ) Der zweite Ton der Art. pulmonalis ist verstärkt.

Bei Lungenemphysem werden nicht selten diese physikalischen Erscheinungen verdeckt, doch ist dieses selbst eine sichere Voraussetzung vorhandener Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Subjective Erscheinungen sind: häufig ziemlich starke Dyspnoe, zu der sich nicht selten Lungenblutungen gesellen, Herzklopfen und Ueberfüllung des ganzen Venensystems.

Behandlung. Die früher angewendeten Mittel, eine Herzhypertrophie zu redressiren (Fontanelle in der Herzgegend u. s. w.), haben sich nicht allein als fruchtlos, sondern selbst als schädlich erwiesen. Im Gegentheil müssen wir versuchen, bei Strömungshindernissen die Herzhypertrophie herbeizuführen, da sie allein im Stande ist, Circulationsstörungen zu compensiren. Wir suchen daher durch Hebung der Gesammternährung und zwar durch möglichst stickstoffhaltige Kost und Fernhaltung aller die Ernährung störender Verhältnisse und durch Abhaltung von Reizen, die durch Steigerung der Herzaction die Herzkraft erschöpfen, die Entwicklung der Hypertrophie zu unterstützen. Tritt eine Compensationsstörung im Herzen ein, die sich durch Steigerung der subjectiven Beschwerden und der Herzaction, Verbreiterung der Herzdämpfung über die linke Sternallinie hinaus, unregelmässigen, aussetzenden Puls, Verminderung der Harnsecretion docu-

mentirt, so bestreben wir uns, durch die Eisblase aufs Herz und durch Digitalis oder Coffeinum citr. (Rec. 53) das Herz langsamer und dadurch wirksamer und erfolgreicher schlagen zu lassen. Dadurch gelingt es meist, nicht allein die Herzaction zu reguliren, sondern auch die Folgen der Compensationsstörung: hydropische Anschwellungen, Schwindel, Dyspnoe zu beseitigen.

§ 8. Myocarditis, Entzündung des Herzfleisches.

Anatomie. Die Myocarditis tritt meist an umschriebener Stelle auf und sitzen die myocarditischen Herde besonders im linken Ventrikel und zwar im Septum, in der Herzspitze und hintern Wand. Man unterscheidet:

a) eine parenchymatöse Myocarditis. Sie entsteht häufig durch Fortleitung einer Entzündung vom Peri- oder Endocardium her. Die Muskelprimitivfasern quellen durch Aufnahme einer eiweissartigen Substanz (Protoplasma) auf und zerfallen in einen fettigen Detritus, wodurch der Herd eine graugelbe Farbe annimmt. Entweder kommt es nun in dem so gebildeten Abscesse zur Resorption und Eindickung und durch eine fibröse Wucherung zur Bildung einer Bindegewebsschwiele, die bald durch den Blutdruck ausgebuchtet wird (Aneurysma cordis chron.), oder der Abscess bricht nach aussen durch das Pericardium oder nach innen durch das Endocardium durch. Im letzteren Falle wird der Detritus vom Blutstrome weg und in entfernte Organe (Hirn, Milz etc.) eingespült und bildet daselbst Embolien, während an der Stelle des Abscesses sich ein Geschwür gebildet hat, welches der Blutstrom immer mehr aushöhlt (acutes partielles Herzaneurysma). Sitzt ein myocarditischer Abscess an einem Klappensegel oder Papillarmuskel, so wird natürlich die betreffende Klappe insufficient;

b) **eine eitrige Myocarditis.** Der Abscessinhalt besteht aus Eiter;

c) eine metastatische Myocarditis. Sie besteht in einer grossen Anzahl durch Embolie entstandener hirsekorngrosser, mit einem dünnen, aus Vibrionen bestehenden Breie gefüllter Abscesse im Herzfleische.

Symptome und **Diagnose.** Eine Anzahl Fälle verläuft ganz latent. In den übrigen sind die Erscheinungen meist so unbestimmt oder werden von begleitenden anderen Krankheiten (Endo- und Pericarditis etc.) der Art verdeckt, dass kaum eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich ist. Häufige Erscheinungen sind: allgemeine Mattigkeit, rasches Sinken der Körpertemperatur, grosse Beklemmung und Athemnoth, schwacher oder unfühlbarer Herzstoss, kleiner Puls, Verbreiterung der Herzdämpfung, Eiweiss im verminderten Urin. Nach Bamberger soll plötzlich eintretende Insufficienz einer Klappe mit metastatischen Embolien für

Myocarditis sprechen, doch beobachtet man diese Erscheinungen auch bei Endocarditis ulcerosa. Der Verlauf ist bald acut, binnen wenigen Tagen, bald chronisch und erfolgt im letzteren Falle unter Hydrops, Entkräftung etc.

Behandlung. Eisblase aufs Herz, trockne Schröpfköpfe, Sinapismen bei stürmischer Herzaction, — Stimulantien: Wein, Aether etc. bei kleinem Pulse und schwachem Herzstosse dürften die anzuwendenden Mittel sein.

§ 9. Endocarditis, Entzündung der innern Herzauskleidung.

Anatomie. Die innere Herzauskleidung besteht in einer zarten, aus dünnen elastischen Fasern gebildeten Membran, die mit einfachem Pflasterepitel bedeckt und in ihren tieferen Schichten wenigstens stellenweise von Gefässen durchzogen ist. Diese Membran ist der entzündete Theil und zwar hat die Entzündung fast nur ihren Sitz im linken Ventrikel. Hier beginnt sie zunächst an den Berührungspunkten der Klappen bei ihrem Schluss und verbreitet sich von hier aus auf das übrige Endocardium. Zuerst bemerkt man eine Hyperaemie und Wucherung der Zellen der Adventitia der Gefässe, demnächst trübt sich das Endocardium und durch eine Aufquellung der obersten, gefässlosen Schichten des Endocards und eine zellige Wucherung entstehen eine Menge warziger Erhabenheiten, Granulationen, die sich mit ausgeschiedenem Faserstoff bedecken und der Oberfläche ein rauhes Aussehen verleihen. Sehr leicht zerfallen die Granulationen in eine feinkörnige Substanz, die vom Blutstrom weg- und in entfernte Organe eingeschwemmt Metastasen, Embolien bildet. An der Stelle der Granulation entsteht ein Geschwür (Endocarditis ulcerosa), welches an den Klappen sitzend nicht selten eine Perforation und Zerreissung der Klappen, an anderen Orten nach Aushöhlung durch den Blutstrom ein Herzaneurysma herbeiführt. In manchen Fällen zerfallen die Granulationen nicht, sondern wandeln sich in ein derberes Bindegewebe um, und nehmen diese bleibenden Gebilde die Formen von Knollen, Hahnenkämmen oder Blumenkohl an (Endocarditis fibrosa). Dadurch wird die Schlussfähigkeit der Klappen aufgehoben (Insufficienz der Herzklappen) oder die Ostien verengt (Stenose).

Aetiologie. Die Endocarditis ist entweder eine primäre Erkrankung, nach Trauma etc., doch als solche sehr selten; oder und zwar weit häufiger eine secundäre und kommt besonders im Gefolge von Gelenkrheumatismus, Pyaemie, Puerperalfieber, Osteomyelitis, Typhus, M. Brightii vor.

Symptome und **Verlauf.** Die Krankheit nimmt entweder einen acuten oder subacuten Verlauf. Die acute Endocarditis verläuft ganz unter

dem Bilde einer pyaemischen Erkrankung, beginnt mit einem oder mehreren Schüttelfrösten, hohen Temperaturen, schnell treten Prostration, Sopor, Delirien, nicht selten Milztumor, Icterus ein und nach wenig Tagen erfolgt der Tod. Finden sich frische blasende Geräusche am Herzen, Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts oder ist gar der Eintritt der Insufficienz einer Klappe zu constatiren, so kann man ausnahmsweise die acute Endocarditis diagnosciren. Meist aber bleibt sie unerkannt.

Die subacute Endocarditis, die häufige Begleiterin des fieberhaften Gelenkrheumatismus, zu dem sie sich meist in der zweiten Krankheitswoche hinzugesellt, verläuft entweder latent oder es treten als Erscheinungen auf: Druck in der Herzgegend, Herzklopfen, Dyspnoe, verstärkter Herzstoss, blasende, dem ersten Herztone unmittelbar anhängende Geräusche mit Verbreiterung der Herzdämpfung. Die Veränderung der Beschaffenheit und des Ortes des blasenden Geräusches innerhalb einiger Tage giebt den Anhalt, dass man es mit einer frischen Endocarditis zu thun hat.

Behandlung. Dieselbe ist lediglich symptomatisch: Eisblase aufs Herz und Digitalis oder Coffein (Rec. 53) bei starker Herzaction, locale Blutentziehungen, wenn starke Oppression der Brust und blutige schaumige Sputa auf eine Ueberfüllung der Lungen mit Blut hinweisen, bei Collapsus Wein, Ammonium. Diätetisch ist für geistige und körperliche Ruhe zu sorgen, bei Kräftigen anfänglich nur eine leichte, wenig nährende, bei Schwachen von vornherein eine kräftige Kost zu verordnen.

§ 10. Insufficienzen der Klappen und Stenosen der Ostien.

Anatomie und Aetiologie. Unter Insufficienz versteht man die Unfähigkeit der Herzklappen, gehörig zu schliessen, unter Stenose Verengerungen der Ostien in Folge von fibrösen, knorpeligen oder kalkigen, knöchernen Verdickungen oder Geschwürsbildungen. Die Ursachen solcher Entartungen liegen vorzugsweise in Myocarditis oder acuter und subacuter Endocarditis (s. S. 180 und 181) oder endlich in der chronischen Endocarditis, die den gleichen Process wie die Endarteriitis deformans darstellt und in Bildung von gallertigen oder derberen (sclerotischen) Bindegewebsmassen mit nachfolgender Verkalkung oder Verknöcherung oder fettigem Zerfall (atheromatöser Erweichung) besteht. Am häufigsten erkranken die Klappen des linken Herzabschnittes und hier wieder die Mitralis. In der Regel ist Insufficienz und Stenose an einer Klappe gleichzeitig vorhanden.

Meist kommt es vor dem 40. Jahre zur Entwickelung der Klappenfehler, weil zu dieser Zeit der Gelenkrheumatismus, die häufigste Ursache

der Endocarditis, vorzugsweise beobachtet wird, oder im höheren Alter bei atheromatöser Entartung.

Interessant ist, dass Kranke mit Klappenfehlern selten an Lungenphthise leiden. Es gilt dies jedoch nur für Fehler des linken Ostium ven., während im Gegentheil Fehler der Aortenklappen und mehr noch Fehler der Pulmonalarterienklappen häufig genug mit Lungenphthise zusammen vorkommen.

Die Folgen der Insufficienzen und Stenosen sind im Allgemeinen die gleichen. Durch ein verengtes Ostium kann der Blutstrom nicht in hinreichender Stärke hindurchtreten, eine insufficiente Klappe lässt eine Quantität Blut wiederzurücktreten, die Gesammtmasse des fortgeschafften Blutes ist daher in beiden Fällen verringert. Dadurch aber erhalten die arteriellen Gefässe zu wenig Blut, während sich der Blutdruck in dem hinter der Stenose oder insufficienten Klappe liegenden Gefässabschnitte (also ev. in den Lungen, in den Hohlvenen, im gesammten Venensystem) steigern muss. Sollen sich diese Störungen ausgleichen (compensiren), so muss die Druckkraft des betreffenden Herzabschnittes sich steigern und dies besorgt die Natur durch Entwickelung der Hypertrophie des letzteren. So sehen wir, dass sich bei Insufficienz der Semilunarklappen und Stenose des Aorteneingangs Hypertrophie des linken Ventrikels nach einiger Zeit entwickelt, ebenso bei Insufficienz der Mitralis, da durch dieselbe die Masse der Arbeit für den linken Ventrikel um so viel wächst, als Blut aus dem Ventrikel in den linken Vorhof regurgitirt und bei seinem demnächstigen Wiedereintritt in den Ventrikel nochmals die Druckkraft der Ventrikelmuskeln in Anspruch nimmt. In diesem Falle hat also der linke Ventrikel die gewöhnliche zuströmende und die zuvor regurgitirte Blutmasse fortzuschaffen, eine Arbeit, zu der eine Zunahme der Kraft des Herzmuskels, die Hypertrophie nothwendig ist. Bevor diese Hypertrophie sich entwickelt hat, ist das Herz stets in Gefahr zu erlahmen und ist es deshalb therapeutisch wichtig, festzuhalten, dass es bei den Klappen- und Ostienfehlern ein Stadium der nicht eingetretenen und ein Stadium der eingetretenen Compensation giebt.

Behandlung. Eine radicale Heilung der Klappen- und Ostienfehler giebt es nicht und hat die Behandlung sich lediglich darauf zu beschränken: 1) die Entwickelung der compensatorischen Hypertrophie zu fördern durch roborirende Diät und Fernhaltung von allen Aufregungen körperlicher und geistiger Natur und 2) eine eingetretene Compensationsstörung zu beseitigen. Das letztere geschieht entweder durch Digitalis (Rec. 56) oder Coffeinum citr., welch' letzteres schneller wie Digitalis und ohne cumulative Störungen wirkt (Rec. 53) und Eiswassercompressen aufs Herz.

Uebersicht der Symptome der

Insufficienz der Mitralis und Stenose des Ost. ven. sin.	Insufficienz der Aortenklappen und Stenose des Ost. arter. sin.
Häufig im jugendlichen Alter wegen des in demselben besonders häufigen Gelenkrheumatismus.	Häufig im höheren Alter wegen der diesem besonders angehörigen atheromatösen Entartung.
Bei Insufficienz der Mitralis wird ein mit den Herztönen synchronisches systolisches, bei Stenose des Ost. ven. sin. ein diastolisches Geräusch über der Herzspitze und längs des linken Randes des Sternum gehört.	Bei Insufficienz der Aortenklappen hört man ein diastolisches Geräusch über dem Aorteneingange (am rechten Sternalrande von der Höhe der dritten Rippe ab aufwärts), bei Stenose des Aorteneingangs ein systolisches Geräusch.
Der zweite Ton der Pulmonalarterie (am linken Sternalrande im zweiten Intercostalraume zu hören) ist wegen Rückstauung des Blutes in den Lungen erheblich verstärkt.	Wie bei Mitralisinsufficienz.
Die Herzdämpfung ist wegen Dilatation des rechten Ventrikels über den linken Sternalrand und wegen Hypertrophie des linken Ventrikels über die linke Mamillarlinie hinaus gedämpft.	Sehr bedeutender Umfang der Herzdämpfung. Sie beginnt oft schon an der dritten oder zweiten Rippe, überschreitet beträchtlich die linke Mamillarlinie; bisweilen geht sie auch über die linke Sternallinie hinaus.
Der Herzstoss ist bei Insufficienz der Mitralis verstärkt, bei Stenose des Ost. abgeschwächt, bei Vereinigung beider Zustände verstärkt.	Der Herzstoss ist bedeutend verstärkt und erschüttert die ganze Brustwand.
Die Stauungen in den Lungen und im Venensystem sind mässig. Erst wenn Compensationsstörungen eintreten, entsteht Dyspnoe, Verminderung der Harnmenge und event. Bluthusten und Oedem an den Knöcheln.	Meist noch geringere Stauungserscheinungen in den Lungen wie bei Mitralinsufficienz.
	In der Fossa jugularis sieht und fühlt man die verstärkte Pulsation der erweiterten Aorta, auch die Carotiden schlagen sichtbar und in den oberflächlichen kleinen peripheren Arterien ist ein Schwirren, Tönen wahrnehmbar.

Klappen- und Ostienfehler.

Insufficienz der Tricuspidalis und Stenose des Ost. venos. dextr.	Insufficienz der Pulmonalarterienklappen und Stenose des Ost. arterios. dextr.
Selten.	Sehr selten.
Bei Insufficienz der Tricuspidalis hört man ein systolisches Blasen unter dem Sternum zwischen den Ansatzpunkten der Knorpel der vierten Rippen. Bei Stenose ein diastolisches Geräusch an dieser Stelle.	Bei Insufficienz der Pulmonalarterienklappen hört man ein diastolisches Schwirren am linken Sternalrande in der Höhe des zweiten Intercostalraumes und über dem Knorpel der dritten linken Rippe. Bei Stenose ein systolisches Schwirren.
Der zweite Ton der Pulmonalarterien ist abgeschwächt.	Der erste und meist auch der zweite Pulmonalarterienton fehlt ganz.
Die Herzdämpfung überragt enorm den rechten Sternalrand, nicht jedoch die linke Mamillarlinie.	Die Herzdämpfung ist nach rechts vergrössert.
Der Herzstoss ist, am meisten gegen das Brustbein zu, verstärkt.	Der Herzstoss ist bald geschwächt, bald verstärkt, bald an normaler Stelle, bald etwas über die linke Mamillarlinie hinausgerückt und demnach seine Beschaffenheit kein characteristisches Symptom.
Sehr bedeutende und sich leicht steigernde Stauungserscheinungen in den Hohlvenen und in den übrigen Venen des Körpers. Niemals tritt vollkommene Compensation ein. Die Stauungserscheinungen bestehen besonders in strotzender Anfüllung und Pulsiren der Jugulares, in Leberpulsation, Hydrops mit Albuminurie. Der Arterienpuls ist wegen der schwachen arteriellen Blutsäule schwach.	Sehr leicht bildet sich die Compensation und finden sich daher nicht leicht venöse Stauungen. Dagegen führt eine kräftig entwickelte Hypertrophie des rechten Ventrikels nicht selten eine enorme Erweiterung der Pulmonalarterie und dadurch Blutüberfüllung in den Lungen mit Lungenblutungen herbei. Andererseits entwickelt sich bei hochgradiger Stenose in Folge unzureichender Nahrungszufuhr zu den Lungen öfters Lungenphthise.

§ 10. Arteriitis, Arterienentzündung.

Anatomie. a) Die acute Arteriitis stellt sich fast ausschliesslich nur da ein, wo ein Gerinnsel das Gefässlumen verstopft und bildet der Thrombus die Ursache der entzündlichen Veränderungen der Häute, nicht umgekehrt. Die entzündete Arterienwand ist erheblich verdickt, die Vasa vasorum sind injicirt, die Intima trübe, rauh, ohne jedoch irgend welches Exsudat auf ihrer Oberfläche darzubieten, die Muscularis, besonders aber die Adventitia, daher der Name Periarteriitis, von einer Menge Zellen durchsetzt. Im weiteren Verlaufe wandeln sich an der entzündeten Stelle die Arterienhäute entweder in ein schwieliges, fibröses Gewebe um oder es bilden sich eitrige Abscesse in der Adventitia, die nicht selten nach Innen durchbrechen, oder endlich es tritt Verjauchung ein. Eine Diagnose ist bei Lebzeiten nicht möglich.

b) Die chronische Arteriitis, Endarteriitis chron. deformans, der atheromatöse Process. Die Krankheit ist eine sehr häufige des höheren Alters und kommt besonders bei Potatoren und luxuriöser Lebensweise vor. Besonders ausgeprägt findet sie sich an den Stellen, an denen der Blutstrom die Gefässwand am meisten reizt, wie am Arcus aortae und an den Theilungsstellen der Arterien. Sie beginnt mit einer zelligen Infiltration und Wucherung der Bindegewebsfasern der Intima, wodurch sich kleinhüglige Erhebungen auf der innern Oberfläche der Intima bilden. Die Erhebungen sind hart und haben eine bläulich oder röthlich graue Farbe (Sclerose). Im weiteren Verlaufe entwickelt sich in den Erhebungen der Intima „hart an der Media" theils eine fettige Entartung der eingelagerten Zellen und Zerfall der bindegewebigen Grundsubstanz, ein atheromatöser Abscess, der schliesslich nach Innen durchbricht und das atheromatöse Geschwür herbeiführt, theils eine Verkalkung in den tieferen Schichten der sclerotischen Intima und es bilden sich kleinere oder grössere kalkige, knochenähnliche Platten in der Intima, die bisweilen das ganze Gefäss in ein starres Rohr verwandeln. Die kalkigen Platten haben meist eine napfförmige Vertiefung und ragen ihre Ränder nach ihrer Ablösung durch die atheromatöse Erweichung frei in das Gefässlumen hinein.

Abweichend von dieser entzündlichen Degeneration ist die nicht entzündliche, in einer einfachen fettigen Zerstörung der Zellen und Zerfall der Intima bestehende und auf regressiver Metamorphose beruhende „fettige Usur", die stets nur in kleinen, umschriebenen Flecken auftritt und daselbst die Oberfläche der Intima rauh und opak macht.

Die Folgen der atheromatösen Entartung bestehen in Fortschwemmung von fettigem Detritus in entfernte Gefässbezirke, in Faserstoffniederschlägen auf den Prominenzen, in Erweiterung der grossen Gefässstämme besonders des Anfangstheils der Aorta, in Verengerung, Thrombosen und Aneurysmenbildung an kleineren Arterien. Die letzteren Vorgänge findet man vorzugsweise im Gehirn alter Personen und bilden Einrisse der kleinen Aneurysmen an den Hirnarterien in der Regel die Ursache der Hirnhämorrhagien alter Personen, während Verengung und Thrombosen im Gehirn der Encephalitis zu Grunde zu liegen pflegen.

Symptome und Diagnose. Der Beginn der Erkrankung signalisirt sich durch keine characteristische Erscheinungen. Ebenso sind wir im weiteren Verlaufe nur im Stande die Erweiterung der Aorta ascend. und deren Arcus, sowie die Verkalkung der peripherisch liegenden Arterien zu erkennen. Die Erweiterung der Aorta giebt sich durch ein besonders über dem Eingange der Aorta und dem Arcus aortae deutliches systolisches Blasen und durch einen auffallend hellen, „klingenden“ zweiten Ton der Aorta zu erkennen; meist sind zugleich die Erscheinungen der Insufficienz und Stenose der Mitralis und Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden. Die Verkalkung der peripherischen Arterien pflegt am frühesten an der Temporalis und Radialis, die sich als harte, geschlängelte Stränge anfühlen, wahrnehmbar zu sein. Treten bei diesen Veränderungen apoplectische Insulte oder embolische Erscheinungen in Milz, Nieren, in den Unterschenkeln (Gangraena senilis) etc. ein, so wird man, wenn der Kranke dem höheren Alter angehört, kaum fehl gehen, wenn man die Diagnose auf Endarteriitis def. stellt.

Behandlung. Eine Heilung der Entart. def. giebt es nicht. Man warne vor Gefässaufregungen, um Rupturen der Aorta oder der Hirngefässe fern zu halten. Gegen einzelne symptomatische Verhältnisse sind die dabei passenden Mittel zu wählen.

§ 11. Aneurysma Aortae.

Anatomie. Dasselbe besteht aus einer circumscripten Ausdehnung sämmtlicher drei Häute der Aorta und findet sich am häufigsten am Aorteneingange dicht über den Aortenklappen und am Arcus. Bei älteren Aneurysmen ist die mittlere Arterienhaut, die muscularis, verloren gegangen; nicht selten wird bei grossen Aneurysmen, welche die Grösse eines Kindskopfes erlangen können, die Wand allein aus einer fibrösen Masse gebildet, die keine der früheren Arterienhäute mehr erkennen lässt. Die innere

Wand der Aneurysmen ist meist rauh von hervorstehenden Kalkplatten und schlagen sich Faserstoffmassen in lamellöser Form auf letzteren nieder.

Die Folgen der Aneurysmen bestehen in Verdrängung der Nachbargewebe, Schwund (selbst der Knochen) durch Druck auf dieselben, sodass sehr häufig das Aneurysma in späterer Zeit an die Oberfläche der Brust tritt, Erschwerung der Circulation des arteriellen Blutes, sodass sich dilatatorische **Hypertrophie des linken Ventrikels** entwickelt etc. Die Ursachen der Aorten-Aneurysmen liegen vorzugsweise in Endarteriitis deformans.

Symptome und **Diagnose.** Nicht selten klagen die Kranken über Schmerzen unter dem Brustbeine, Dyspnoe und Herzklopfen. Mehr characteristisch wie diese Erscheinungen ist circumscripte Dämpfung am rechten Sternalrande, in der Höhe der zweiten und dritten Rippe und ist dieselbe entweder von der Herzdämpfung durch sonoren Schall getrennt, oder — häufiger — wegen gleichzeitiger dilatatorischer Hypertrophie des linken Ventrikels mit der Herzdämpfung **continuirlich zusammenhängend.** Ferner beobachtete man an dieser Stelle fast immer eine leichte systolische Erschütterung, ein Schwirren des Thorax. Sobald das Aneurysma nach Schwund der knöchernen Thoraxwand am Sternum zu Tage getreten ist, wird eine bis faustgrosse, weiche Geschwulst sichtbar, die beim Auflegen der Hand einen Doppelstoss oder ein deutliches rhythmisches Schwirren **wahrnehmen lässt. Die Auscultation** der Geschwulst ergiebt entweder einen Doppelton, ohne Geräusch, oder ein systolisches und öfters auch noch ein diastolisches Geräusch. Wegen Verlangsamung des Blutstroms kommt der Puls später als normal.

Behandlung. Eine Heilung der Aorten-Aneurysmen giebt es bis jetzt nicht und sind wir auf die symptomatische Behandlung angewiesen. Man ernähre den Kranken kräftig, mässige eine vermehrte Herzaction durch Digitalis, Coffein und Eisblase aufs Herz, verordne gegen Schmerzen Chloralhydrat (Rec. 47, 48) oder injicire Morphium subcutan, bedecke das zu Tage getretene Aneurysma mit einer schützenden Kapsel etc.

Krankheiten der Respirationsorgane.

§ 1. Epistaxis, Nasenblutung.

Ursachen des Nasenblutens können sein Trauma (Schlag auf die Nase), leichte Zerreisslichkeit der Gefässe in Folge Auflockerung der Schleimhaut z. B. beim chronischen Katarrh oder in Folge von Bluterkrankheit, erschwerter Rückfluss des Blutes vom Kopfe bei Herzfehlern oder Congestion zu den Kopfgefässen bei Aufregungen. Häufig sind Nasenblutungen im Beginn der Tuberculose.

Behandlung. Einziehen von Eiswasser, von Essig mit Wasser oder Wasser mit Liq. ferri sesq. (10 Tropfen auf 1 Tassenkopf Wasser). Bei Blutern und habituellem Nasenbluten Glaubersalz (Natr. sulph. 30,0 Aq. dest. 100,0 Syr. s. 20,0 DS. zweistündlich einen Esslöffel). In bedenklichen Fällen, d. h. in solchen, in welchen das Nasenbluten copiös ist und Blutleere herbeigeführt hat, Tamponade mit Watte, bei welcher man aber auch die Choanenöffnung mittels des Belloc'schen Röhrchens oder eines Katheters mit verstopfen muss.

§ 2. Katarrh der Nasenschleimhaut, Schnupfen, Coryza.

a) Der acute Katarrh.

Anatomie. Schwellung der Schleimhaut der Nase mit Absonderung einer anfänglich wässerigen, späterhin schleimig-eitrigen Flüssigkeit. Der Katarrh kann sich auf die Stirnhöhlen, Tuba Eust., ja nicht selten auf den Larynx und die Bronchen fortsetzen.

Aetiologie. Ursache sind „Erkältung", directe Reizung der Nasenschleimhaut, der innerliche Gebrauch von Jod und Jodkalium.

Behandlung. Einathmung von feucht-warmen Dämpfen, Einspritzungen von schwacher Alaun- oder Tanninlösung, ein irisch-römisches Bad genügen meist zur Linderung und selbst Beseitigung der Beschwerden.

b) Der chronische Katarrh.

Anatomie. Schwellung, schiefergraue Färbung, varicöse Erweiterung der Venen der Nasenschleimhaut. Bisweilen wird das angesammelte Secret übelriechend (Ozaena non ulcerosa, Punaisie der Franzosen); öfters

entstehen tiefer gehende und den Knochen blosslegende Geschwüre (Ozaena ulcerosa). Den hartnäckigen, auch die Stirnhöhlen einnehmenden Schnupfen nennt man Stockschnupfen.

Aetiologie. Ursachen sind Vernachlässigungen des acuten Katarrhs, besonders aber Scrofulose, Tuberculose und Syphilis. Schnüffelnde Neugeborene mit Borken an den Nasenlöchern sind fast immer hereditär-syphilitische.

Behandlung. Bei einfachem chronischen Schnupfen ist das tägliche Ausspritzen mit einer Höllensteinlösung (1,0 : 100,0) am zweckmässigsten. Bei syphilitischen Neugeborenen Calomel (0,01 pro dosi, dreimal täglich) und Ausspritzen mit Camillenthee, bei scrofulösen Kindern Soolbäder, roborirende Diät (Leberthran), Ausspritzungen der Nase mit verdünnter Soole. Bei übelriechendem Ausfluss Ausspritzungen mit Kali chlor. (2,0 : 100,0) oder Acid. carbol. (1 : 100).

§ 3. Katarrh des Kehlkopfes, Larynxkatarrh.

a) Der acute Katarrh.

Anatomie. Die Schwellung und rosige Röthung der Schleimhaut ist meist auf einzelne Theile des Kehlkopfes, besonders auf den Kehldeckel, die aryepiglottischen Falten oder die Stimmbänder beschränkt; anfänglich wird eine serös-schleimige, späterhin eiterzellenreiche Masse abgesondert. Bei Kindern ist die Schwellung der Schleimhaut oft so stark, dass Verengerung der Glottis und das Krankheitsbild des Croup („katarrhalische Bräune", „Pseudocroup") entsteht. Durch Verbreitung des acuten Kehlkopfskatarrh auf die kleineren Bronchen und Alveolen entsteht die Bronchitis capillaris und katarrhalische Pneumonie.

Aetiologie. Die häufigsten Ursachen sind Einathmung kalter Luft bei schwitzendem Körper, namentlich Anstrengung der Stimmbänder unter solchen Verhältnissen, Fortsetzung des Katarrhs von der Nase und dem Rachen und endlich einzelne constitutionelle Erkrankungen, die auf den Kehlkopf „Localisationen" machen: Masern, Syphilis, Tuberculose.

Symptome. Das Gefühl von Rauhsein mit Kitzel im Kehlkopfe, rauhe, heisere, selbst tonlose Sprache, Räuspern und Expectoration eines sparsamen zähen, späterhin lockeren Sputums bilden die gewöhnlichen Erscheinungen. Bei Pseudocroup sind rauher, tonloser Husten mit den characteristisch pfeifenden und mühsamen Inspirationen und Erstickungsanfälle vorhanden. Diagnostisch unterscheidet sich der Pseudocroup vom wirklichen Croup durch das gleichzeitige Bestehen noch anderer katarrhalischer

Erscheinungen: Schnupfen, Rachen- und Kehldeckelkatarrh, durch das Fehlen von hautartigen Fetzen im Ausgehusteten, durch das Fehlen von häutigen Auflagerungen auf den Tonsillen und sein häufiges, oftmals wiederholtes Vorkommen bei ein und demselben Kinde; der wirkliche Croup ist eine seltene Krankheit und kommt niemals öfters bei ein und demselben Kinde vor. In einer Anzahl Fälle von acutem Kehlkopfskatarrh fehlen jedoch andere katarrhalische Erscheinungen wie Schnupfen, Husten; andererseits können bei wirklichem Croup Schnupfen und Husten vorhanden sein, auf den Tonsillen croupöse Auflagerungen fehlen und der Kranke hat auch noch keine häutigen Fetzen ausgehustet. Solche Fälle lassen augenblicklich die Diagnose unentschieden und zeigen ihre wahre Natur meist erst im weiteren Verlaufe, in dem es entweder noch zum Aushusten von Membranen kommt oder dadurch, dass der Croup weit bösartiger wie der Katarrh verläuft und eine jede Nacht zunehmende Verschlimmerung zeigt.

Behandlung. Bei Erwachsenen ist Schwitzen mit nasskalter Einwickelung des Halses, Enthaltung von kalten Getränken und das häufige schluckweise Trinken von kochender Milch mit Selterswasser zu empfehlen. Bei Kindern mit Pseudocroup ist ein Brechmittel (Rec. 22, 128) nöthig, sobald erschwerte Inspiration vorhanden ist; bis dahin genügen Bett, möglichst warme Milch mit Zucker, warme Breiumschläge auf den Hals und allenfalls etwas Sulphur aurat. (Rec. 125). Wird trotz der Brechmittel nach einigen Stunden die Inspiration nicht leichter, so sind zwei bis drei Blutegel an das Manubr. sterni zu setzen, und helfen auch diese nicht, so ist zur Tracheotomie zu schreiten.

b) Der chronische Katarrh.

Anatomie. Dunkle Röthe, selbst schiefergraue Färbung, Absonderung eines schleimigeitrigen Secretes und Verdickung der Schleimhaut, häufig Granulationsbildung an den Stimmbändern, kleine kraterförmige Geschwürchen an den Procc. vocales und an der hinteren Larynxwand bilden die gewöhnlichen Befunde. Nach Störk entsteht in Folge des chronischen Katarrhs sehr häufig ein Schleimhautriss an der hinteren Larynxwand, der sich zu einem nach der Fläche und Tiefe an Umfang zunehmenden Geschwüre umwandelt und nicht selten bis in die submosa dringt.

Aetiologie. Häufig bildet Vernachlässigung eines acuten Katarrhs die Ursache des chronischen; in anderen Fällen liegt Syphilis zu Grunde oder endlich der chronische Kehlkopfskatarrh ist concomitirende Erscheinung der Lungenphthise. Bei den beiden letzteren Ursachen entstehen gewöhnlich Geschwüre im Kehlkopfe.

Symptome und Diagnose. Anhaltend heissere, tonlose Stimme, Kitzel im Kehlkopfe, die Expectoration eines zähen oder lockeren schleimig-eitrigen Sputums und der Nachweis der unter Anatomie genannten Erscheinungen durch den Kehlkopfspiegel lassen keinen Zweifel über die Diagnose.

Behandlung. Enthaltung von kalten und alkoholischen Getränken, von Einathmung staubiger oder kalter Luft, Aetzungen mit Höllensteinlösung (2 : 10,0) mittels Pinsel oder Schwamm, eine Nachkur in Ems oder Neuenahr oder das mehrwöchentliche Trinken von Emser Victoriaquelle oder Weilbacher Schwefelquelle sind im Stande, den chronischen Kehlkopfskatarrh in vielen Fällen zu beseitigen.

§ 4. Angina membranacea, Croup, häutige Bräune.

Anatomie. Auf die Oberfläche der Schleimhaut des Kehlkopfes lagert sich eine elastische, grauweisse Membran auf, die anfangs fest auf der Unterlage haftet, späterhin sich von derselben abhebt. Die darunter liegende Schleimhaut ist hyperaemisch und mässig geschwollen. Die Kieferlymphdrüsen unbetheiligt. Nach Abstossung der Croupmembran kehrt die Schleimhaut zur Norm zurück.

Nach E. Wagner ist der croupöse Process mit dem diphtheritischen identisch und bildet nur den milderen Grad des letzteren. Die Croupmembran entsteht nach Wagner durch eine Umwandlung der Epitelien und tritt dieselbe an Stelle des Epitels. Die Umwandlung der Epitelien beginnt damit, dass die Epitelzellen durch Vermehrung ihres Protoplasma anschwellen; darauf entstehen Lücken im Protoplasma, wodurch die Zellen zackig werden; die Lücken füllen sich an mit Serum und Eiterkörperchen (wahrscheinlich eingewanderten farblosen Blutkörperchen), während der übrige Theil der Zellen eigenthümlich hell, glänzend, resistent wird. — Buhl hält die Croupmembran für ein Product des Epitels, andere für eine Faserstoffausschwitzung. — Niemals reicht die Croupmembran in das Gewebe der Mucosa selbst. Zwischen dem Netzwerk der Pseudomembran findet man gewöhnlich Haufen punktförmiger Pilzmassen. Nicht selten sieht man neben Larynxcroup diphtheritisches Exsudat an den Tonsillen und am weichen Gaumen und in den feineren Bronchen katarrhalisches Secret.

Aetiologie. Der Larynxcroup kommt besonders an rauhen Frühjahrs- und Herbsttagen als primäre Erkrankung vor und sind die Befallenen fast nur Kinder im dritten und vierten Lebensjahre. Secundär entsteht Larynxcroup durch Fortleitung der Entzündung bei Rachendiphtheritis. Eine Contagiosität besitzt er nicht.

Symptome. Die Crouperscheinungen treten entweder nach mehrtägiger Heiserkeit oder plötzlich, meist während der Nacht auf. Die wesentlichen Erscheinungen bestehen in einem tonlosen, rauhen Husten und erschwerter von pfeifendem Ton begleiteter Inspiration. Je grösser die Verengerung der Glottis wird, um so höher steigt die Schwierigkeit zu inspiriren und in Verzweiflung wirft sich das Kind hin und her, die verschiedensten Manöver machend, das Athmungshinderniss zu überwinden. Bisweilen stellt sich gegen Morgen ein Nachlass der Suffocationserscheinungen ein, fast immer aber kehren die letzteren am nächsten Abend wieder. Schon nach 2—3—4 Tagen erfolgt meist der Tod durch Erstickung. Die Diagnose wird gesichert, wenn Fetzen der Croupmembran ausgehustet oder ausgebrochen werden oder wenn auch im Rachen Auflagerungen bemerkbar sind.

Behandlung. Werden croupöse Auflagerungen im Rachen wahrgenommen, so sind dieselben sofort mit einer starken Lapislösung (1 : 30) zu touchiren und müssen Gurgelungen mit Kali chloricum (2 : 100) nachfolgen.

Gegen den örtlichen Entzündungsprocess im Kehlkopfe nützen am meisten 2—3 Blutegel an das Manubrium sterni, vorausgesetzt, dass nicht allgemeine Blutleere und Schwäche Blutentziehungen überhaupt verbieten, und die Eisblase auf den Kehlkopf. Stellen sich die Erscheinungen der Larynxstenose ein, so sind Brechmittel anzuwenden (Rp. Cupri sulph. 0,2 P. gummos. 0,5 Disp. tal. dos. No. 3 DS. viertelstündl. 1 P. oder Rp. P. Ipecac. 3,0 Sacch. 2,0 Divide in partes 3 DS. viertelstündl. 1 P. oder Rp. Tart. stib. 0,05 P. Ipecac. 1,5 Sacch. 2,0 Divide in partes 3 DS. viertelstündl. 1 P.); nach dem Brechmittel ist Tart. stib. in refr. dosi zu reichen (Rp. Tart. stib. 0,02 Aq. dest. 50,0 Syr. s. 30,0 DS. 2stündlich 1 Kinderl.). Gelingt es nicht Erbrechen durch das Brechmittel allein herbeizuführen, so müssen seiner Anwendung kalte Uebergiessungen des Kopfes und Rückens vorhergehen. Bleibt trotzalledem die Larynxstenose bestehen und entwickeln sich die Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung (blaue Lippen, Betäubung), so ist es höchste Zeit, die Tracheotomie vorzunehmen.

§ 5. Geschwüre im Kehlkopf.

Ausser einfachen katarrhalischen, oberflächlichen Erosionen beobachtet man im Kehlkopfe tuberculöse und syphilitische Geschwüre.

Die tuberculösen Geschwüre (Kehlkopfschwindsucht) entstehen entweder als erste Erscheinung der Tuberculose und erst später entwickelt sich Lungentuberculose — in diesen Fällen bilden hartnäckige Heiserkeit und

Kitzel im Kehlkopfe lange Zeit die einzigen vorhandenen Erscheinungen — oder sie entwickeln sich, nachdem schon längere Zeit die Erscheinungen von Lungentuberculose bestanden. Das letztere ist das häufigere, ja manche Aerzte nehmen an, dass in allen Fällen Lungentuberculose vor den tuberculösen Kehlkopfgeschwüren bestehe. Der Sitz der Geschwüre sind besonders die Aryknorpel, die Stimmbänder, der Kehldeckel und selbst der Zungengrund. Sie vergrössern sich nach der Fläche und Tiefe, indem die sie umgebende tuberculöse Infiltration zerfällt. Der Nachweis von Tuberkelbacillen in der tuberculösen Infiltration und in der Geschwürsabsonderung erweist anatomisch das Geschwür als tuberculöses.

Diagnose. Lang anhaltende Heiserkeit, Kitzel im Kehlkopfe, häufig heftig quälende Hustenanfälle, nicht selten Schlingbeschwerden, tuberculöser Habitus, Abmagerung, Erblichkeit der Tuberculose in der Familie machen die Diagnose fast zur sicheren. Bei Vorhandensein von Lungentuberculose ist bei diesen Erscheinungen jeder Zweifel ausgeschlossen. Die laryngoscopische Untersuchung erweist leicht das Vorhandensein der Geschwüre.

Behandlung. Neben der allgemeinen Behandlung sind Insufflationen von Morphium mit P. gummos. (1 : 2), Injectionen von Morphium unter die Haut des Halses, innerlich Morphium gegen die Schmerzen und den starken Hustenreiz, Aetzungen der Kehlkopfsschleimhaut mit Argent. nitr. (2 : 100) gegen die Geschwüre die vorzugsweise anzuwendenden Mittel.

Die syphilitischen Geschwüre entwickeln sich entweder schon zur Zeit der syphilitischen Rachengeschwüre oder erst in viel späterer Zeit der Syphilis. Sie sitzen meist am Kehldeckel, an den wahren Stimmbändern und aryepiglottischen Falten. Sie gehen entweder aus einem syphilitischen Katarrhe hervor oder aus Zerfall von breiten Condylomen oder Gummata. Bisweilen zerstören sie die Knorpel des Kehlkopfs, nachdem sie sich auf das Perichondrium fortgesetzt (Perichondritis laryngea). Die Diagnose wird festgestellt durch den Nachweis noch weiterer vorhandener oder früher dagewesener syphilitischer Symptome (Hautausschläge, Lymphdrüsenanschwellungen u. s. w.). Die Behandlung besteht in Anwendung der Schmiercur und in Insufflationen von Calomel in den Kehlkopf (Calomel 2,0, pulv. gummos. 3,0, einmal täglich zu insuffliren).

§ 6. Oedema glottidis.

Anatomie. Wässrige Infiltration des Zellgewebes der aryepiglottischen Falten, sodass sich dadurch zwei prallgespannte Wülste bilden, die von der Basis des Kehldeckels bis zu den Stimmbändern reichen.

Aetiologie. Das Glottisödem ist stets Folgezustand eines andern Leidens und wird besonders bei Geschwüren im Kehlkopf, bei Zellgewebsentzündung des Halses, bisweilen im Verlaufe der Pocken, des Gesichtserysipel, seltner bei allgemeinem Hydrops beobachtet.

Symptome und Diagnose. Entwickelt sich im Verlaufe der genannten Ursachen hochgradige Heiserkeit, mühsame, pfeifende Inspiration mit Erstickungsgefahr, so muss man durch tiefes Hineingreifen bis an den Kehldeckel oder durch den Kehlkopfsspiegel sich davon überzeugen, ob die erwähnten Wülste zur Seite des Kehldeckels zu constatiren sind. Die Diagnose ist selbstverständlich ausser Zweifel, wenn diese Ermittlung gelingt.

Behandlung. Das Wichtigste ist mit dem Messer die Wülste zu incidiren; hat dies keinen Erfolg, so ist sofort die Tracheotomie vorzunehmen. Die übrigen Mittel: Eis langsam verschlucken, Blutegel, Drastica lassen fast immer im Stich.

§ 7. Spasmus glottidis, Stimmritzkrampf.

Begriff. Unter Spasmus glottidis versteht man Anfälle von Erstickung in Folge Verschluss der Stimmritze, sobald dieselben nicht auf organischen Veränderungen im Kehlkopfe (Croup etc.), sondern lediglich in einer krampfhaften Zusammenziehung der Kehlkopfmuskeln, bedingt durch abnorme Innervation der den Kehlkopf versorgenden motorischen Fasern des Vagus bestehen.

Aetiologie. Die Krankheit kommt meist bei Neugebornen mit mangelhafter Entwicklung vor, die dadurch noch eine Steigerung der im frühen Kindesalter ohnedem erhöhten Reflexerregbarkeit darbieten. Die erregenden Ursachen bilden Einathmung kalter Luft, kalte Bäder, Katarrhe in den Athemwegen und im Darme, bisweilen Gemüthsbewegungen. Auch während der ersten Dentition, vom fünften Monate bis zum zweiten Lebensjahre, wird der Glottiskrampf bisweilen beobachtet und liegt hier der gesteigerten Reflexerregbarkeit meist Rhachitis zu Grunde.

Symptome und Diagnose. Die Krämpfe treten in Anfällen mit freien Intervallen auf; in den Anfällen findet eine vollständige Athempause, ein „Ausbleiben" wie es der Volksausdruck bezeichnet, statt und weder die In- noch Exspiration ist möglich; dadurch ist die Erstickungsnoth aufs höchste gesteigert. Der Anfall schliesst nach einigen Secunden bis eine halbe Minute mit einer pfeifenden, krähenden Inspiration und das Kind athmet von nun an völlig normal bis, häufig schon nach einigen Stunden ein neuer Anfall eintritt. Die Krankheit ist sehr gefährlich, drei Viertel der Erkrankten sterben.

Vom Croup unterscheidet sich der Spasmus glottidis durch das Fehlen der heiseren Stimme in den Intervallen und des tonlosen, rauhen Hustens.

Behandlung. Den Hauptpunkt bildet Verbesserung der Ernährungsverhältnisse. Es ist also eventuell zu verordnen gute Muttermilch, Malzbäder, reine warme Luft in der Schlafstube, bei älteren Kindern milde Landluft. Empirisch ist gegen die Anfälle besonders Tr. Ambrae c. Moscho, mehrmals täglich 5—6 Tropfen und Kali bromat. (Rec. 79) zu empfehlen.

§ 8. Stimmbandlähmungen.

Unter Stimmbandlähmungen versteht man die in Folge von Lähmungen der Kehlkopfsnerven entstandene Unfähigkeit von Kehlkopfsmuskeln, die bei der Stimmbildung nöthigen Formen der Stimmritze zu bewerkstelligen. Eine solche Lähmung kann centraler Natur sein und liegt dann die Ursache an der Ursprungsstelle des Vagus in der Medulla oblong., oder sie ist peripher, wenn die Ursache auf den Stamm oder die peripherischen Endverzweigungen des Vagus (den N. recurrens und laryngeus superior) einwirkt. Die centrale Lähmung ist immer doppelseitig, jedoch ist selbstverständlich nicht jede doppelseitige Lähmung centralen Ursprungs. Ueber den centralen Sitz ist der Nachweis eines Hirnleidens oder einer Lähmung noch anderer im Gehirn benachbarter Nerven massgebend, über den peripherischen Sitz, ob ein chronischer Larynxkatarrh, Kehlkopfspolypen, Druck eines Aortenaneurysmas und anderer Geschwülste am Halse als Ursachen nachweisbar sind.

Am häufigsten ist nur ein Stimmband gelähmt und der Zustand meist leicht zu erkennen. Lässt man unter Anwendung des Kehlkopfspiegels den Vocal ä aussprechen, so springt das betreffende Stimmband nicht genügend zur Annäherung an das andere vor, wodurch eine characteristische Formveränderung der Stimmritze herbeigeführt wird.

Sind beide Stimmbänder gelähmt (selten), so bleiben sie beide bei der Phonation von der Medianlinie entfernt und die Stimmritze nimmt eine keilförmige, mit der Basis nach hinten liegende Form an.

Die Stimme ist bei allen Stimmbandlähmungen alterirt; bei der einseitigen Lähmung können die tiefern Töne nicht hervorgebracht werden, die mittleren sind schwach, die hohen Töne jedoch können noch gesungen werden, bei der doppelseitigen Lähmung ist die Stimme überhaupt mehr oder weniger geschwunden, der Kranke heiser und selbst bei grossen Kraftanstrengungen tonlos.

Behandlung. Bei chronischen Larynxkatarrh tritt die Behandlung dieses ein (s. S. 192). Einige fanden bei der rein nervösen (hysterischen etc.)

Lähmung den electrischen Strom und das Strychnin (Rec. 121 und 122) wirksam. In allen Fällen ist dauernde Schonung des Stimmorgans von grösster Wichtigkeit.

§ 9. Pleuritis, Brustfellentzündung.

Anatomie. Man unterscheidet eine Pleuritis sicca, serosa, serofibrinosa, purulenta und haemorrhagica.

Bei der Pleuritis sicca findet sich ausser Röthung der Serosa, Trübung und Abstossung des Epitels eine membranartige oder streifige Auflagerung von fibrinösem Exsudat auf der Pleuraoberfläche und es entwickelt sich durch Auswachsen der abgestossenen Epitelzellen zu spindelförmigen Bindegewebszellen und Proliferation des Bindegewebes der Serosa ein junges Gewebe (Keimgewebe), welches sich immer mehr zu einem fibrösen Gewebe umgestaltet und entweder gegenüberliegende Pleuraflächen mit einander verlöthet oder bei Verhinderung daran durch die respiratorischen Verschiebungen weisse, sehnige Verdickungen der Pleura (Pleuraschwarten) bildet. Der Verlauf der Pleura sicca ist meist ein subacuter oder chronischer und kommt besonders bei chronisch-pneumonischen Processen (bei Lungenphthise mit interstitiellen Bindegewebswucherungen) und hier namentlich an den Lungenspitzen vor.

Bei der Pleuritis serosa kommt es mehr oder weniger rasch aus den hyperaemischen Gefässen der Serosa zu einem nicht selten sehr reichlichen, bis mehrere Liter betragenden wässrigen Erguss in den Pleurasack; die ergossene Flüssigkeit reagirt alkalisch, ist dem Blutserum analog und enthält meist einzelne Fibrinflocken neben Eiter- und Blutzellen. Ist der Faserstoff reichlicher, so spricht man von serofibrinöser Pleuritis und findet man bei dieser die Pleuraoberfläche meist mit einer dicken Fibrinschicht bedeckt. Das serofibrinöse Exsudat kann nach wenig Wochen vollständig aufgesogen werden und völlige Gesundheit tritt ein. Die Fibrinflocken zerfallen in solchen Fällen zuvor schleimig fettig. Oefters wird jedoch nur das Serum aufgesogen und die fibrinösen Auflagerungen verwandeln sich in derbe, dicke Bindegewebsschwarten mit mehr oder weniger Verwachsungen gegenüberliegender Pleuraflächen. Endlich kann sich das Exsudat in ein eitriges umwandeln, ein Vorgang, der meist nach 2—4 Wochen stattfindet (**Pleuritis purulenta, Empyem, Pyothorax**). Seltner ist das Exsudat von vornherein ein rein eitriges, doch ist dies der Fall bei Fortsetzung eitriger Entzündungen der Nachbarschaft auf die Pleura (z. B. Caries der Rippen) oder bei metastatischer Entstehung der Pleuritis. Das graugelbe eitrige Exsudat der purulenten Pleuritis wird fast nie resor-

birt; es hat die Tendenz nach aussen oder nach innen in die Lungen und Bronchen durchzubrechen. Endlich ist des haemorrhagischen Exsudats zu gedenken, welches besonders bei Tuberkelbildung in der Pleura und in den neugebildeten Bindegewebsschwarten und bei Scorbut und haemorrhagischer Diathese vorkommt.

Sowohl die seröse wie serofibrinöse, purulente und haemorrhagische Pleuritis nehmen einen acuten Verlauf und ist namentlich die serofibrinöse Pleuritis die am häufigsten vorkommende acute Form.

Die Folgen eines grösseren Exsudats bestehen in Compression der betreffenden Lungenhälfte und Verschiebung der Nachbarorgane, namentlich des Herzens. Die erst kurze Zeit comprimirte Lunge ist noch ausdehnungsfähig nach Beseitigung des Exsudats; nach längerem Bestehen des Exsudats bildet sie in exquisiten Fällen eine an die Wirbelsäule angedrängte lederartige braunrothe luftleere Masse, deren Gewebe völlig zu Grunde gegangen ist, während die betreffende Thoraxseite eingezogen wird und die Rippen sich dachziegelförmig aufeinander lagern.

Den Ursachen nach unterscheidet man eine primäre und secundäre Pleuritis. Die erstere entsteht durch „Erkältung" (rheumatische Pleuritis) und durch traumatische Verletzungen der Pleura, ihr Exsudat ist das seröse und serofibrinöse, die letztere in Folge anderer Krankheiten (chronischer Lungenentzündung, M. Brightii etc.), ihr Exsudat ist ein geringes fibrinöses, doch mit reichlichen Bindegewebswucherungen, oder ein eitriges.

Symptome und Diagnose. Obwohl die Pleuritis häufig mit mehr oder weniger heftigen örtlichen Schmerzen namentlich bei tiefen Inspirationen und mit Fiebererscheinungen verläuft, so giebt es einestheils doch genug Fälle ohne diese Erscheinungen, und sind anderntheils diese Erscheinungen zur Begründung der Diagnose nicht genügend. Die diagnosticirbare Pleuritis muss folgende physikalische Symptome zeigen:

1. Das pleuritische Reibegeräusch. Dasselbe entsteht durch Reibung der durch entzündliche Schwellung oder durch papilläre Wucherungen rauh gewordenen Pleuraflächen gegen einander bei der Athmung und fehlt, wenn die letzteren durch flüssiges Exsudat von einander gehalten werden. Es wird daher häufig vor dem Erguss im Beginn, vorzugsweise aber im Resorptionsstadium der Pleuritis gehört.

2. Gedämpfter Percussionsschall. Da in den häufigsten Fällen das Exsudat ein flüssiges ist und den unteren Theil des Pleuraraumes einnimmt, so findet man bei einigermaassen erheblicher Menge Exsudat die Dämpfung am höchsten in der Nähe der Wirbelsäule unterhalb des Schulterblattes und geht die Niveaulinie von da in wellenförmiger Linie nach vorn

zu abwärts; häufig fällt die Niveaulinie schon in der Axillarlinie mit der Leberdämpfung zusammen.

3. In allen Fällen von massenhafterem Exsudat ist der Fremitus pectoralis, d. h. die Vibrationen der Brustwand bei lautem Zählen des Kranken verschwunden.

4. Je grösser das Exsudat, um so mehr ist die betreffende Thoraxseite erweitert, das Herz verschoben und, bei rechtsseitigem Exsudat, die Leber herabgedrängt.

Von den übrigen Erscheinungen sind die Abschwächung oder das Aufhören des Athmungsgeräusches über dem Exsudat, die häufig vorhandene Dyspnoe, die Hervorwölbung resp. die Unthätigkeit der Intercostalmuskeln bei der Athmung die bemerkenswerthesten.

Die Ausgänge der Pleuritis sind entweder Resorption und ist dieselbe namentlich an der Abnahme des Umfangs der Dämpfung zu erkennen, oder Durchbruch des Exsudats in die Bronchen, nach aussen (Empyema necessitatis), in die Unterleibshöhle, oder es findet keiner von diesen Ausgängen statt, sondern der Kranke geht unter hochgradiger Dyspnoe und Verdauungsstörungen zu Grunde.

Behandlung. Bei starkem Fieber und kräftiger Constitution ist mit einem Aderlass zu beginnen. Demnächst lässt man die kranke Thoraxseite sorgfältig tagelang mit Eiswassercompressen bedecken. Innerlich verordnet man zunächst ein Abführmittel und nach dessen Wirkung die Digitalis in grösseren Dosen (Rec. 56). Bei heftigem Seitenstechen wird eine subcutane Morphiuminjection (Rec. 89) gemacht. Die Diät ist streng entziehend. — Sind die acuten Erscheinungen vorüber (nach 8—10 Tagen) und das Exsudat ein mässiges, so sucht man innerlich durch Jodkali (Rec. 83), äusserlich durch spanische Fliegenpflaster oder Bepinselung mit Jodtinctur die Resorption zu fördern; auch warme Kataplasmen sind jetzt zweckmässig. Ist das Exsudat ein grosses oder bleibt die Resorption bei mässig grossen Exsudaten lange aus, oder endlich ist augenblickliche Erstickungsgefahr vorhanden, so ist die Entleerung des Exsudats auf chirurgische Weise indicirt (s. Lehrb. II. 66).

§ 10. Hydrothorax, Brustwassersucht.

Der Hydrothorax bildet einen nicht entzündlichen serösen Erguss in den Brustfellsack und zwar beiderseits. Durch denselben werden die Lungen comprimirt, bisweilen fast gänzlich atelectatisch. Neben Hydrothorax findet man häufig noch Wasseransammlungen in anderen Körperhöhlen und im Unterhautzellgewebe und bildet derselbe gewöhnlich den

Schlussstein anderer erschöpfender Krankheiten, sobald in Folge von Herzschwäche (bei allgemeinem Marasmus oder nicht compensirten Herzfehlern) Stauung im Venensysteme eintritt.

Symptome. Eine erhebliche Brustwassersucht documentirt sich durch hochgradige Dyspnoe und durch Dämpfung des Percussionsschalls an den unteren Theilen des Thorax. Die letztere hat das Eigenthümliche, da das Serum freibeweglich im Brustraume ist, dass sich bei den verschiedenen Lagen des Kranken die Niveaulinie ändert. Gesellen sich diese Erscheinungen zu allgemeinem Hydrops, so ist mit Sicherheit Hydrothorax vorhanden. Fieber und stechende Schmerzen fehlen.

Behandlung. Die Indicationen, die Herzschwäche und den Hydrops zu beseitigen, sind nur selten zu erfüllen. Man versuche die Diuretica (z. B. Rec. 16, 77) und gebe zur Anregung der Herzthätigkeit mehrmals täglich einen Esslöffel voll guten Weins.

§ 11. Pneumothorax, Luftansammlung im Pleurasacke.

Anatomie. Fast immer findet sich die Luftansammlung nur in einem Brustfellraume. Der letztere ist bedeutend ausgedehnt, die Lungen comprimirt, das Mediastinum, das Herz, die Aorta nach der gesunden Seite hingedrängt. Im erkrankten Pleuraraume ist die Pleura meist mit fibrinösem Exsudat bedeckt, in seinem tieferen Raume mit serös-eitriger oder jauchiger Flüssigkeit (Pneumopyothorax) angefüllt. Bei Einstichen in den betreffenden Pleuraraum fährt die Luft zischend nach aussen.

Aetiologie. Der Pneumothorax entsteht bis auf jene seltenen Fälle, in welchen eine Gasentwicklung aus pleuritischen Exsudaten bei unverletztem Brustfell stattgefunden hat, durch Durchbruch von tuberculösen Höhlen und Lungenabscessen in den Pleuraraum und Eintritt von Luft in denselben während der Inspiration oder durch Eröffnung des Pleuraraumes von aussen durch Stich etc.

Symptome und Diagnose. Der Patient hat, sobald eine Perforation der Pleura entsteht, plötzlich das Gefühl, als wenn etwas in seiner Brust zerrissen, gesprungen sei, bekommt heftige Schmerzen in der Brust und äusserst hochgradige Dyspnoe. Die physikalische Untersuchung ergiebt, dass die kranke Brustseite bei der Athmung völlig still steht, sich mehr und mehr erweitert, einen tympanitischen und bei hochgradiger Spannung gedämpften Percussionsschall mit metallischem Nachklang, abgeschwächtes oder ganz fehlendes Athmungsgeräusch ergiebt. Bei schnellem Drehen oder Schütteln des Patienten (Succussio Hippocratis) hört man ein plätscherndes Geräusch mit metallischem Klang.

Behandlung. Beim tuberculösen Pneumothorax sind alle Mittel erfolglos; beim traumatischen ist durch Aderlass die Hyperaemie der gesunden Lungenseite zu mässigen, durch Opium das Athmungsbedürfniss abzuschwächen, durch Entleerung der gespannten Luft mittels Einstichs mit dem Troicart die Dyspnoe zu mindern und gegen die sich entwickelnde Pleuritis kalte Compressen zu verordnen.

§ 12. Bronchectasie, Bronchenerweiterung.

Anatomie. Je nach der Form der Erweiterung unterscheidet man eine cylinder- und eine sackförmige Bronchectasie; bei letzterer findet man nicht selten mehrere, rosenkranzförmige Erweiterungen an ein und demselben Bronchus (Paternoster-Bronchus). Die cylindrische Bronchectasie hat ihren Sitz besonders in den grösseren, die sackförmige in den kleineren Bronchen. Die Wände sind bei frischen Ectasien (z. B. beim Keuchhusten) einfach im Zustande der katarrhalischen Schwellung, bei älteren verdickt, starr, die Schleimhaut wulstig. Der Inhalt der Bronchectasie besteht aus Schleim und Eiter und ist nicht selten bei längerer Stauung jauchig, übelriechend; in anderen Fällen trocknet das Secret zu einer trockenen kalkigen Masse ein (Lungensteine). Zwischen grösseren Bronchectasien findet man das Lungengewebe geschrumpft und mehr oder weniger die daselbst verlaufenden Blutgefässe für den Blutstrom unwegsam, wodurch sich Stauungen im rechten Herzen und Venensystem bilden. Nicht selten ist Emphysem in den nicht bronchectatischen Lungenpartien.

Aetiologie. Die Bronchectasie entsteht theils durch vermehrten Exspirationsdruck der Luft in den Bronchen (bei Keuchhusten, heftigem Bronchialkatarrh), namentlich wenn eine Anzahl kleinerer Bronchen mit Secret verstopft und die Schleimhaut des noch wegbaren Bronchialrohrs durch Katarrh gelockert und nachgiebig geworden ist, theils durch Schwund von Lungengewebe mit nachfolgender Bindegewebsretraction, sodass durch letztere die Wände der Bronchen nach aussen gezerrt werden (bei Lungencirrhose, chronischer Pneumonie), theils endlich durch Verwachsung der beiden Pleurablätter, insofern dadurch die Retraction der Lungen gehindert und Stauungsluft in den Bronchen angehäuft wird.

Symptome und **Diagnose.** Der Zustand entwickelt sich stets sehr langsam und fieberlos, und bestehen die anfänglichen Erscheinungen lediglich in katarrhalischen. Erst wenn grössere Höhlen sich gebildet haben und dieselben der Oberfläche nahe liegen, ist die Diagnose möglich.

Jede grössere und leere Höhle giebt tympanitischen Per-

cussionsschall, der bei geöffnetem Munde höher, bei geschlossenem tiefer ist. Um zu entscheiden, ob eine solche Höhle eine bronchectatische oder phthisische ist, muss darauf geachtet werden, dass die bronchectatischen am häufigsten ihren Sitz im unteren Lungenlappen, die tuberculösen in den Lungenspitzen haben, namentlich aber, ob von Zeit zu Zeit sich an der betreffenden Stelle der tympanitische Schall in den gedämpften und umgekehrt umwandelt, was fast nur bei bronchectatischen wegen der von Zeit zu Zeit erfolgenden Entleerung des Inhalts stattfindet.

Die übrigen Erscheinungen sind weit weniger characteristisch und etwa folgende. Der Kranke entleert in einzelnen Hustenanfällen, besonders nach dem Aufstehen am Morgen, „maulvolle", sehr reichliche, häufig sich gussweise entleerende Sputa, die fast immer einen süsslich widerlichen Geruch haben, die Auscultation ergiebt bei lufthaltigen Höhlen Bronchialathmen und unbestimmtes Athmen, bei Anwesenheit von Secret Rasselgeräusche, öfters mit metallischem Beiklang, bei Anfüllung mit Secret häufig gar kein Athmungsgeräusch. Immer erhalten sich derartige Patienten sehr lange gut, im Gegensatz zu phthisischen Patienten und erst nach vielen Jahren erfolgt der Tod unter Marasmus.

Behandlung. Dieselbe besteht in Mässigung des Katarrhs (s. chron. Bronchialkatarrh), in Beschränkung und Verbesserung der Absonderung, und wählt man hierzu gern die balsamischen Mittel innerlich oder in Form der Inhalationen (Perubalsam Rec. 31, Terpentinöl, 6—8 Tropfen auf kochendem Wasser verdunsten lassen und einathmen, Terpentin Rec. 129) oder die Carbolsäure (zu Inhalationen 1 : 100). Schon frühzeitig sorge der Patient durch nahrhafte animalische Kost für Erhaltung eines guten Kräftezustandes.

§ 13. Bronchostenose, Verengerung der Bronchen.

Dieselbe kommt zu Stande entweder durch Druck von aussen auf die Bronchen durch Lymphdrüsenanschwellungen an der Bifurcationsstelle der Trachea oder an der Lungenwurzel, durch Aneurysmen der Aorta, durch Kropf etc., oder durch Texturveränderungen der Bronchialwände durch polypöse Verdickungen der Bronchialschleimhaut, oder durch syphilitische Narben und Schwielen. Unterhalb der verengten Stelle findet man fast regelmässig Erweiterung des betreffenden Bronchus und das Lungengewebe hyperaemisch, entzündet, bei sehr starker Verengerung collabirt, luftleer.

Symptome und **Diagnose.** Aeusserst mühsame, mit einem pfeifenden schallenden Geräusche verbundene, unter Action aller Inspirationsmuskeln bewerkstelligte Athmung, wobei — zum Unterschiede von Larynxstenose — der Kehlkopf nur wenig, kaum 1 Ctm. auf- und niedersteigt. Erstickungsnoth und -anfälle bei jedem Versuche tief zu inspiriren; das Respirationsgeräusch unterhalb der Verengerung abgeschwächt oder gänzlich verschwunden.

Behandlung. Bei Scrofulose und Syphilis kann eine causale Behandlung versucht werden; bei katarrhalischen Schwellungen ein Brechmittel, gegen den Lufthunger Opium (Rec. 101).

§ 14. Bronchitis acuta, der acute Bronchialkatarrh.

Anatomie. Der acute Katarrh kann seinen Sitz in den gröberen, mittleren und kleinsten (Bronchitis capillaris) Bronchen haben und characterisirt sich durch Schwellung, hyperaemische Röthe und Absonderung eines anfangs sparsamen, zähen, zellenarmen (Stad. cruditatis), späterhin copiösen, lockeren, zellenreichen (Stad. solutionis s. coctionis) Secrets. Besonders gefährlich ist die Bronchitis capillaris, da es bei derselben leicht zu Verstopfungen der kleineren Bronchen mit Secret kommt und der Gasaustausch in den Lungen gehindert wird, ebenso der sich häufig auf alle Bronchen beider Lungen erstreckende Katarrh der Greise. Hat sich der Katarrh auch auf die Infundibula fortgesetzt und nimmt das interstitielle Lungengewebe (durch zellige und seröse Infiltration) an den entzündlichen Veränderungen Theil — ein meist nur auf umschriebenen Stellen vorkommendes Ereigniss — so spricht man von katarrhalischer Pneumonie (s. d.).

Aetiologie. Die häufigsten Ursachen bilden Fortleitung eines Katarrhs der Nasenschleimhaut auf die Bronchen, die Einathmung staubiger und reizender Luft, Abkühlung einzelner Körpertheile besonders der Füsse bei besonderer Disposition zu Bronchialkatarrhen, der Reiz bestimmter im Blute kreisender Krankheitsgifte (Masern, Typhus), Blutstauung in den Lungengefässen durch Compensationsstörungen bei Herzfehlern und endlich der Reflexreiz (z. B. beim Zahnen).

Symptome und **Verlauf.** Nicht selten beginnt, namentlich bei Kindern der acute Bronchialkatarrh mit Frösteln, Abgeschlagenheit und vermehrtem Pulse (Katarrhalfieber), doch verschwinden bei einfachem Bronchialkatarrh diese Fiebererscheinungen schon nach einigen Tagen. Immer ist im Beginne Husten vorhanden, der ein schwer zu expectorirendes Secret heraufbefördert,

fortwährender Hustenreiz und die Auscultation weist Pfeifen und Schnurren (Rhonchus sonorus und sibilans) nach, während die Percussion keine Abweichungen von der Norm zeigt. Im späteren Verlauf wird der Auswurf locker, reichlich, ohne Mühe expectorirt und die Auscultation ergiebt grossblasige Rasselgeräusche. Nach mehreren Wochen pflegt gewöhnlich Genesung einzutreten.

Sitzt der Katarrh in den kleineren Bronchen (Bronchitis capillaris), so ist die Athmung beschleunigt und mehr oder weniger Dyspnoe vorhanden („das Kind jagt mit dem Athem"), statt kräftigen Hustens ist nur ein häufiges Hüsteln vorhanden und fast niemals fehlen Fiebererscheinungen. Die Auscultation ergiebt Pfeifen und Schnurren, die Adspection Einziehung der untern Rippen, Einsinken des Epigastriums und der Fossae suprajugulares bei der Inspiration.

Gesellt sich katarrhalische Pneumonie hinzu, so wird der Percussionsschall an den hinteren und unteren Lungenpartien (zu einer oder beiden Seiten der Wirbelsäule) gedämpft, während die Erscheinungen der Bronchitis capillaris fortbestehen und die Dyspnoe und Athemfrequenz sehr hochgradig ist. Nicht selten verschwindet an den katarrhalisch pneumonischen Stellen jedes Athmungsgeräusch.

Behandlung. Beim gewöhnlichen Bronchialkatarrh genügen warmes Verhalten event. Bettruhe, wollene Unterjacke, warmes schleimiges Getränk, Selterswasser mit kochender Milch zu gleichen Theilen. Immer sei die Schlafstube gut durchwärmt. Bei Bronchitis capillaris mit Fieber ist ausser dem angegebenen Verhalten entweder ein Brechmittel zu geben, oder man verordnet Rec. Infus. H. Digitalis (0,3) 100 Natr. bicarb. 0,3 Syr. s. 20,0 MDS. zweistündlich einen Esslöffel (für ein Kind von drei bis sechs Jahren). Bei katarrhalischer Pneumonie ist zwar sofort ein Brechmittel zu versuchen; wird durch dasselbe aber keine ausgiebige Schleimentleerung bewirkt, so ist sofort zu Eisen (Rec. 65, 66) und Nutrientien überzugehen.

§ 15. Bronchitis chronica, der chronische Bronchialkatarrh.

Anatomie. Der chronische Katarrh erstreckt sich stets auf beide Lungen, der Blutgehalt der Schleimhaut tritt zurück, doch sieht dieselbe braunroth oder lividgrau, namentlich bei häufigen Blutstauungen in Folge von Herzfehlern aus, ist wulstig verdickt, nicht selten granulirt und mit einem mehr oder weniger copiösen, schleimig eitrigen Secrete (C. siccus — pituitosus) bedeckt; das äussere, die mittleren und kleineren Bronchen

umgebende Bindegewebe ist hypertrophisch und bringt durch Retraction oftmals Verengerungen der Bronchen zu Stande. Selten kommen beim einfachen Katarrh Geschwüre auf der Bronchialschleimhaut vor und sind dieselben dann klein und flach. Immer sind die benachbarten Bronchialdrüsen geschwellt, hyperaemisch, bei alten Katarrhen hypertrophisch.

Besondere Formen des chronischen Katarrhs sind:

a) der trockne Katarrh (Catarrhe sec Laennec's). Er hat seinen Sitz besonders in den kleinen Bronchen, durch Schwellung der Schleimhaut derselben ist der Zutritt zu den zugehörigen Lungenalveolen erschwert und dehnen sich daher diese emphysematisch aus;

b) die Bronchoblennorrhoe, wenn grosse Mengen homogener schleimigeitriger Flüssigkeit abgesondert werden. In der Regel besteht Erweiterung der Bronchen (Bronchectasie) und die Schleimhaut ist gewulstet, verdickt, granulirt;

c) die Bronchorrhoe, wenn grosse Mengen wässriger Flüssigkeit abgesondert werden. Die Schleimhaut ist verdünnt, glatt wie eine Serosa;

d) die croupöse Bronchitis, eine in chronischer Weise stattfindende Exsudation von Faserstoff in feinen Aesten des Bronchialbaums. Die Krankheit ist sehr selten und werden von Zeit zu Zeit vollständig baumartig verästelte Gerinnsel ausgehustet. Diese chronische croupöse Bronchitis ist nicht zu verwechseln mit der acuten, bei Larynxcroup vorkommenden croupösen Bronchitis, bei welcher sich die croupösen Auflagerungen auf den gröbsten Bronchen finden;

e) die putride Bronchitis. Dieselbe kann eine einfache sein, wenn sich angestautes Secret in den Bronchen zersetzt, oder eine wirklich gangranöse, wenn Jauche von brandigen Herden der Lungen in die Bronchen durchgebrochen ist, die Bronchialschleimhaut selbst mit brandig wird und sich in schwärzlichen, braunrothen, stinkenden Fetzen abstösst.

Aetiologie. Der chronische Katarrh entwickelt sich entweder aus dem acuten durch Vernachlässigung desselben oder gleich von vornherein als solcher durch anhaltende Reizung, durch Staub etc. Schlechte Säftemischung (Scrofulose, Rhachitis etc.) disponirt. Häufige Ursachen sind ferner Blutstauungen in den Lungen bei Herzfehlern und die Fortsetzung entzündlichen Reizes bei Erkrankungen des Lungenparenchyms (chronische Pneumonie, Tuberculose etc.) auf die Bronchialschleimhaut.

Symptome. Die nie fehlenden Erscheinungen sind chronischer Husten, Expectoration von Schleim von verschiedener (zäher oder seröser oder eitriger) Beschaffenheit und verschärftes Exspirationsgeräusch. Das letztere entsteht in Folge der Verengerung der Bronchen durch Schwellung der Schleim-

haut etc. Die Auscultation ergiebt entweder fein- oder grossblasige Rasselgeräusche.

Je nach Umständen ist Athemnoth, Abmagerung, hektischer Schweiss etc. vorhanden, der Zustand, wenn nicht zu alt, und wenn keine Degenerationen der Bronchialschleimhaut bestehen, heilbar.

Behandlung. Die causale Indication erfordert event. Digitalis (Rec. 56), Coffein (Rec. 53) zur Compensation von Herzstörungen, Roborantien bei Scrofulosis, Entfernung aus staubiger Atmosphäre etc.

Die symptomatische Indication Lockerung des Secrets durch Antimonialien (Rec. 124, 125), bei zu reichlicher Secretion Tannin mit Opium (Rec. 127) oder die balsamischen Mittel (Rec. 32, 129, Einathmung von Terpentinöl-Dämpfen), bei übelriechendem Auswurf Inhalationen von Carbolsäure (1 : 100,0). Von den Mineralwässern haben Lippspringer, Emser und Weilbacher besondern Ruf.

§ 16. Asthma bronchiale, Asthma nervosum, Bronchialkrampf.

Begriff und Symptome. Anfälle höchster Athemnoth mit pfeifenden Geräuschen in der Brust, erschwerter und verlängerter Exspiration (exspiratorischer Dyspnoe) und Erweiterung der Lungen; Husten und Auswurf kann völlig fehlen oder es besteht ein kurzer Husten mit zähem, geringfügigen, doppelpyramidenförmigen Krystallen (Leyden'sche Krystalle) und spiralig gedrehte Fäden (Curschmann'sche Spiralen) enthaltendem Auswurfe. Nach dem Anfalle kehren die Lungen auf ihr früheres Volumen zurück. Die Anfälle treten besonders des Nachts, einige Stunden nach dem Schlafengehen auf.

Bisher nahm man an, dass der Mechanismus der Anfälle auf krampfhafter Zusammenziehung der Muskelfasern um die Bronchialenden, wodurch es zu Verhinderung der Passage der Luft aus den Lungenalveolen in die Bronchen komme, beruhe; nach Riegel ist diese Erklärung jedoch nicht genügend und der Anfall nur durch die Coexistenz von Krampf der Bronchialmuskeln, des Zwerchfells und einer vasodilatatorischen Hyperaemie der Bronchialschleimhaut verständlich.

Aetiologie. Die Krankheit ist eine Neurose des N. accessorio-vagus und nicht zu verwechseln mit der Dyspnoe bei Lungenemphysem oder der Dyspnoe in Folge von Blutstauung in den Lungen bei Herzkrankheiten (Asthma cardiacum). Dieselbe ist entweder eine primäre Neurose, wenn ihre Ursache auf die Ursprungsstätte des N. accessorio-vagus im

Gehirn oder auf der Strecke von seinem Abgange vom Gehirn bis zu den Athmungsorganen oder eine secundäre, durch Reflex entstandene, wenn die Ursache auf der Strecke der Athmungsorgane von den feinsten Bronchen ab bis zur Nase herauf einwirkt und können ganz geringfügige Veränderungen in den Respirationsorganen dem Asthma zu Grunde liegen. Die häufigsten ursächlichen Veränderungen in den Respirationsorganen bildet die mit fibrinösen Verstopfungen der feinsten Bronchen verbundene Bronchiolitis exsudativa, ferner die besonders von Hack beschriebenen pathologischen Zustände der Schwellkörper der Nasenmuscheln und die chronische hyperplastische Rinitis.

Diagnose. Von Dyspnoe bei Lungenemphysem unterscheidet sich das A. nervosum durch die Heftigkeit der Anfälle und das Fehlen der physikalischen Erscheinungen des Lungenemphysems; von Asthma cardiacum durch das Fehlen von Klappenfehlern und Ausdehnung des rechten Herzens.

Behandlung. Im Anfalle Chloralhydrat innerlich, zu 1—2,0 und in einem Glase Zuckerwasser z. n., oder subcutane Morphiuminjectionen, Strammoniumcigarren, ein brennendes Licht in der Schlafstube und wenn die Quelle der asthmatischen Anfälle in der Nase liegt, Ausspritzung der Nase mit Cocain. sulf. oder muriat. (0,5 : 20,0). Nach dem Anfalle Jodkali in genügender Dosis (5 : 150, 3mal tägl. 1 Essl.) und längere Zeit gebraucht.

§ 17. Bronchial- und Lungenblutung. Haemorrhag. Infarkt. Lungenapoplexie.

Anatomie und **Aetiologie.** Unmittelbar nach copiösen Bronchial- und Lungenblutungen findet man die Bronchen bis in ihre feinsten Verzweigungen und die Alveolen mit flüssigem oder geronnenem Blute gefüllt, die Schleimhaut hyperaemisch oder bleich, doch ist, da die Blutung häufig eine capilläre ist, die Quelle der Blutung, der Einriss eines Blutgefässes nicht immer aufzufinden. Erfolgt der Tod nicht während der Blutung, so wird sehr bald das durch Aspiration in die Lungenalveolen gelangte Blut in seinen flüssigen Bestandtheilen resorbirt und auch die Blutkörperchen werden, nachdem sie in Detritus zerfallen, aufgesogen. Während dieses Vorganges entwickelt sich in den Alveolen eine katarrhalische Reizung mit zelliger Absonderung, die bei kräftigen Personen gewöhnlich schnell vorübergeht, bei Disposition zu Lungenschwindsucht dagegen häufig zu käsiger Pneumonie führt. Die blutenden Gefässe sind entweder Bron-

chial- oder Pulmonalarterienästchen. Die Blutungen aus den Bronchialarterien beobachtet man nach heftigen Reizungen der Bronchialschleimhaut, bei acutem Bronchialkatarrh, bei Blutstauungen in den Lungen in Folge von Herzfehlern, die Blutungen aus den Pulmonalarterienästchen dagegen scheinen vorzugsweise dem tuberculösen Process anzugehören und dadurch zu entstehen, dass eine tuberculöse zellige Infiltration die Arterienwand schadhaft und zur Ruptur geneigt macht und sind daher solche Blutungen ein Beweis schon länger wenngleich noch oftmals verborgener Lungentuberculose.

Verschieden von den ebenbeschriebenen Blutungen sind nach Entstehung und Erscheinungsweise die haemorrhagischen Infarkte der Lungen. Dieselben kommen bei Herzkrankheiten vor und entstehen, wenn Gerinnsel aus dem rechten Herzen einen Lungenarterienzweig verstopfen. In Folge hiervon bildet sich im Gefässbezirke dieser Arterie hinter der Verstopfung eine Hyperaemie und ein Blutaustritt in das interalveoläre Gewebe und in die Alveolen und grenzt dieser Gefässbezirk an die Lungenoberfläche, so entstehen dadurch keilförmige, tauben- bis hühnereigrosse, harte, luftleere, schwarzbraune Knoten, deren Spitze nach Innen gerichtet ist. Durch die Bronchen wird nur ein sparsames, dem pneumonischen ähnliches dunkelblutiges Sputum entleert.

Endlich ist von obigen Blutungen die Lungen-Apoplexie verschieden, bei welcher in Folge der Verletzung einer grösseren Arterie ein massenhafter Bluterguss mit Zertrümmerung von Lungensubstanz und eine copiöse durch Mund und Nase erfolgende Blutentleerung nach aussen stattfindet. Fast immer ist die Lungenapoplexie sofort tödtlich.

Symptome und Diagnose. Die Bronchial- und Lungenblutung characterisirt sich durch das Aushusten geringerer oder grösserer Mengen hellrothen, alkalischen Blutes (erbrochenes Blut ist schwärzlich und sauer), durch Rasselgeräusche in der Brust und dadurch, dass häufig vorher schon Erscheinungen von Seiten der Brust (Husten, Beklemmung) vorhanden waren.

Der haemorrhagische Infarkt ist erkennbar, wenn sich zu einem Herzfehler plötzlich Athemnoth mit Husten und rostfarbenem Sputum hinzugesellt, Fieber dagegen fehlt. Nach Gerhardt ist das plötzliche Verschwinden eines bisherigen Herzgeräusches neben den genannten Erscheinungen sehr characteristisch.

Behandlung. Ist ein Inhalationsapparat zur Hand, so lässt man Liq. ferri sesquichlor. (gtt. XX : 200,0 Aq.) inhaliren. Von guter Wirkung sind ferner subcutane Injectionen von Extr. secale cornut. aq. (0,1—0,2 pro

dosi), Eiswassercompressen auf die Brust und bei stürmischer Herzaction Digitalis mit Opium (Rec. 56 mit Zusatz von 2,0 Tr. thebaic.). Dabei hat sich der Patient absolut ruhig zu verhalten und darf namentlich nicht sprechen.

§ 18. Lungenemphysem, Emphysema pulmonum.

Anatomie. Man unterscheidet ein alveoläres und interlobuläres Emphysem. Das letztere ist sehr selten.

Das alveoläre Emphysem besteht in Erweiterung der Infundibula zu stecknadel- bis erbsengrossen, nicht selten selbst viel grösseren Höhlen. Je mehr die Höhlen an Umfang zunehmen, um so mehr werden die in Form von halbmondförmigen Nischen in das Infundibulum hineinragenden Lungenalveolen aufgezehrt und die innere Fläche der Infundibula abgeglättet. Mit der Vergrösserung neben einander liegender Infundibula aber kommt es zu Compression und Rarefaction des namentlich von den Aesten der Pulmonalarterie durchzogenen interinfundibulären Gewebes, zu Obliteration der interinfundibulären Gefässchen, ja nicht selten zu völligem Schwund der Scheidewände der Infundibula und dadurch zur Bildung grosser Höhlen.

Macroscopisch ist die emphysematöse Lunge vergrössert, blass, anaemisch, da und dort mit hellen, weissen Blasen besetzt, bei Druck elastisch wie ein Luftkissen, bei Durchschnitten starr, die Bronchen im Zustande des Katarrhs. Der Sitz des Emphysems ist besonders an den vorderen Lungenrändern, die dadurch wulstig werden und das Herz überlagern, an den Lungenspitzen und den vorderen Flächen. Der Thorax ist bei hochgradigem Emphysem fassförmig erweitert, das rechte Herz hypertrophisch und dilatirt.

Beim interlobulären Emphysem ist die Luft aus Einrissen der Alveolen in das interstitielle Gewebe ausgetreten und bildet Blasen unter der Pleura.

Aetiologie. Das Emphysema alveolare ist sehr häufig und entwickelt sich meist erst nach den vierziger oder fünfziger Lebensjahren. Oefters ist Erblichkeit nachweisbar. Zur Erklärung des Zustandekommens nehmen die Einen die In-, die Anderen die Exspirationstheorie zu Hilfe (s. Lehrb. II). In den meisten Fällen entsteht das Emphysem unzweifelhaft dadurch, dass sich bei bestehendem Bronchialkatarrh und heftigen Hustenstössen die Glottis bei der Exspiration schliesst, die Luft am Entweichen hindert, in den Bronchen und Alveolen zurückhält und diese nun in Folge krampfhafter Zusammenziehung des Thorax in zur Ausdehnung günstiger gelegene Lungenstellen eingepresst wird.

Symptome und **Diagnose.** Geringe Grade von Emphysem sind nicht zu erkennen, höhere Grade characterisiren sich durch Dyspnoe, die sich beim Treppensteigen, bei trübem Wetter etc. nicht selten zu asthmatischen Anfällen steigert, hellen Percussionsschall an Stelle der normalen Herzdämpfung, durch Abschwächung oder gänzliches Verschwinden des vesiculären Athmungsgeräusches an den vorderen Lungenrändern und durch das Vorhandensein eines chronischen, von Zeit zu Zeit gesteigerten Bronchialkatarrhs und endlich durch Erweiterung und fassförmige Gestaltung des Thorax mit abdominellem Respirationstypus (der Thorax erweitert sich bei den Inspirationen wenig oder gar nicht seitlich, sondern wird bei der In- und Exspiration von den meist sehr stark arbeitenden Scaleni und den Bauchmuskeln etc. kuirassartig nach oben und unten geschoben). Je mehr das Emphysem ausgebildet ist, um so magerer wird der Patient; ebenso fehlen fast nie ziemlich hohe Grade von Cyanose. In den meisten Fällen erfolgt der Tod im Beginn oder in der Mitte der sechziger Jahre.

Behandlung. Wichtig ist, chronischen Bronchialkatarrh zu völliger Heilung zu bringen. Da die Beschwerden (der Lufthunger etc.) des Emphysematikers vorzugsweise von dem mangelnden Gaswechsel in den Lungenalveolen herrührt, zu viel Stauungsluft sich anhäuft, so bildet die Anwendung des pneumatischen Apparates (Einathmung comprimirter und Ausathmung in verdünnte Luft) unser wirksamstes Mittel gegen die dyspnoetischen Beschwerden. Ist ein solcher nicht zu beschaffen, so giebt man im Anfalle schwarzen Kaffee, lässt die Brust mit warmen Tüchern reiben, giebt Abführmittel und Klystiere etc.

§ 19. Atelectasis pulmonum.

Sobald Kinder sofort nach der Geburt nicht tüchtig schreien („die Wände beschreien"), dringt nicht genügend Luft in alle Theile der Lungen und es bleiben einige Lungenpartien collabirt. Man findet in der Leiche diese Stellen eingesunken, leberartig hart, doch lassen sich mit einem Tubulus die noch zusammenklebenden Lungenalveolen aufblasen. Im späteren Leben entsteht Atelectasis nicht selten bei Capillarbronchitis der Kinder, wenn Schleim die Bronchen verstopft, bei Erwachsenen, wenn pleuritische Exsudate oder Geschwülste die Lunge comprimiren. Man schliesst im Leben auf Atelectasis, wenn sich bei den genannten Zuständen durch die Percussion gedämpfter Schall über einer Lungenstelle nachweisen lässt.

Behandlung. Neugeborene sind zu kräftigem Schreien anzuregen, bei Capillarbronchitis ist durch Brechmittel der Schleim fortzuschaffen, bei pleuritischem Exsudat sind die S. 199 angegebenen Mittel anzuwenden.

§ 20. Hyperaemie der Lungen.

Anatomie. Bei stärkerer Hyperaemie sind die Lungen gedunsen, dunkelroth, blutreich, knistern beim Durchschneiden weniger, aus Einschnitten quillt eine grosse Menge schaumigen Blutes; auch die Bronchialschleimhaut ist rosig geröthet. Bisweilen kommt es zu Austritt von Blutserum in die Lungenalveolen und in das interstitielle Gewebe (Lungenödem), und bei Schwächezuständen zu Blutanfüllung in den am niedrigsten gelegenen Lungenpartien (Lungenhypostase) und selbst zu Anfüllung der Alveolen mit zelligen und fibrinösen Massen (hypostatische Pneumonie).

Bei der chronischen Hyperaemie findet nicht selten durch Gefässerweiterung eine Compression der Alveolen (Lungencollapsus) statt, ein Zustand, der den Lungen eine Aehnlichkeit mit dem Milzgewebe giebt (Splenisation). Bei alten chronischen Hyperaemien mit Erweiterung der Lungencapillaren (Capillarectasie), wie sie besonders bei Herzfehlern vorkommen, treten nicht selten Blutkörperchen (per diapedesin) durch die Gefässwandungen in die Alveolen und in das interstitielle Gewebe, die nach ihrem Zerfall bloss das Pigment zurücklassen (Pigmentinduration). Derartige Lungen sind voluminös, schwer, weniger lufthaltig und von gelben oder schwarzbraunen Pigmentflecken, nicht selten zugleich von frischen Blutextravasaten durchsetzt.

Aetiologie. Die Lungenhyperaemie ist entweder Folge vermehrten Zuflusses (Congestion) oder erschwerten Abflusses (Stauung) des Blutes in den Lungen.

Die Congestion kann ihre Ursachen haben in gesteigerter Herzaction (bei Aufregungen durch psychische Ursachen, Spirituosen etc.) und haben namentlich jüngere Personen mit schwindsüchtiger Anlage eine besondere Disposition zu congestiven Lungenhyperaemien. Dass bei allgemeiner Aufregung gerade die Lungen und weit weniger andere Organe hyperaemisch werden, hat seinen Grund darin, dass die Lungencapillaren in den Alveolen frei liegen und bei Inspirationen sich in einem luftverdünnten Raume befinden. Ferner in directen auf die Respirationsorgane wirkenden Reizen (Einathmung reizender Gasarten, kalter Luft), in intensiver Durchkühlung einer grösseren Körperfläche, indem durch eine solche eine Anzahl Blutgefässe contrahirt und blutleer werden und das Blut

nach innern Organen gedrängt wird (Oberflächenabkühlung, kalter Trunk), in pathologischen Neubildungen und entzündlichen Zuständen der Lunge (secundäre Hyperaemie) und endlich in collateraler Fluxion (bei Lungenemphysem, Pneumonie, Tumoren der Bauchhöhle etc.).

Die Stauung beobachtet man besonders bei Insufficienz der Mitralis und Stenose des Ost. ven. sin., und bei Herzschwäche in Folge von Fettherz und allgemeiner Erschöpfung.

Symptome und Diagnose. Bei mässigen Graden von Lungenhyperaemie können alle Erscheinungen fehlen oder es besteht nur Brustbeengung, häufiges trocknes Hüsteln und vermehrte Herzaction. Sobald eine erhebliche Menge Serum in die Alveolen eintritt (Lungenödem), steigert sich die Beengung zu hochgradiger Athemnoth und der Kranke wirft durch Husten grosse Mengen wässrig-schaumige, nicht selten blutig tingirte Sputa aus, während die Auscultation reichliche Rasselgeräusche ergiebt. Sehr bald verfällt der Patient, wird bleich, livid, somnolent und stirbt, wenn nicht Hilfe geschafft werden kann, an verhindertem Gasaustausch in den Lungen, an Kohlensäurevergiftung.

Bei Lungenhypostase ist der Percussionsschall hinten und unten (bei Rückenlage), sobald durch das Serum die Luft gänzlich aus den Alveolen verdrängt ist, gedämpft, das Athmungsgeräusch fehlend oder kaum zu hören.

Zur Diagnose ist immer die Berücksichtigung der Aetiologie erforderlich.

Behandlung. Die causale Behandlung erfordert eventuell Regulirung der Herzthätigkeit durch Coffein oder Digitalis bei Stauung in Folge von Herzfehlern, bei Herzerethismus regelmässiges, von Aufregungen freies Leben, kalte Waschungen der Brust etc. — Die Indicatio morbi bei Kräftigen einen sofortigen Aderlass und Ableitungsmittel auf den Darm (Rec. 13, 14, 120), die Indicatio symptomatica bei allgemeiner Schwäche Belebungsmittel (schwarzer Kaffee, Moschus, 0,15 pro dosi), bei Anfüllung der Athemwege mit Serum und Erstickungsgefahr ein Brechmittel (doch nur, wenn noch nicht Erscheinungen allgemeiner Paralyse [schweissig-klebrige Haut, Somnolenz etc.] vorhanden sind).

§ 21. Acute katarrhalische Pneumonie, lobuläre Pneumonie.

Anatomie. Die acute katarrhalische Pneumonie ist eine auf die Bezirke einzelner Lungenlobuli sich erstreckende, also insuläre, herdweise Entzündung, welche sich anatomisch durch Anfüllung der Alveolen dieser Lungenlobuli mit einem dickschleimigen, eiterkörperchenreichen, epitel-

haltigen — also zellenreichen und nicht fibrinösen — Exsudate und durch Infiltration der Alveolarwände mit einer Menge Rundzellen characterisirt.

Die Krankheit entwickelt sich meist im Anschluss an eine Capillarbronchitis, seltener entsteht sie gleichzeitig mit einer solchen. Sie betrifft fast immer beide Lungen. Den Beginn macht Atelectase einzelner Lungenlobuli, d. h. die Alveolen derselben haben ihren Luftgehalt eingebüsst, sind wie im Fötalzustande, braunroth, derb, nicht mehr knisternd, doch lassen sie sich noch aufblasen. Zunächst sind immer zuerst die hinteren und unteren Partien der Lungen atelectatisch und sieht man hier unregelmässige, circumscripte, dunkelrothe, eingesunkene, verdichtete Stellen, die durch lufthaltiges, nicht selten hyperaemisches oder ödematöses Gewebe von einander getrennt werden und dadurch der erkrankten Lungenstelle ein buntscheckiges Aussehen geben. Die Atelectase entsteht durch Anfüllung der Alveolen theils mit aspirirtem Schleim aus den immer katarrhalisch entzündeten kleinsten Bronchen und ist die Luft nicht mehr im Stande, in die Alveolen einzudringen, während zugleich der letzte Rest Luft aus den Alveolen durch den — der Inspirationskraft gegenüber stärkeren — Exspirationsdruck ausgetrieben wird, theils durch eine Wucherung der Alveolarepitelien und Einwanderung weisser Blutkörperchen in die Alveolen, theils endlich durch das starke Vorspringen der hyperaemischen Capillarschlingen in der Alveolenwand. Schnittflächen durch derartig entzündete Partien sind glatt, nicht granulirt wie bei croupöser Pneumonie, von röthlich weisser, späterhin gesprenkelt eitergelber Farbe; bei Druck auf Schnittflächen entleert sich eine trübe, froschlaichähnliche, anfangs blutige, späterhin blassgraue bröckelige Masse. Neben diesen entzündlichen Veränderungen findet man an einzelnen Stellen der Lunge acutes Oedem, an anderen, besonders an dem oberen Lappen umschriebenes und von injicirten Gefässen kranzartig umgebenes Emphysem und diese verschiedenen Veränderungen durch gesundes Lungengewebe von einander getrennt. Die entzündliche Verdichtung schreitet immer von hinten und unten nach vorn und oben fort, bildet zunächst einen 2—3 Zoll breiten senkrechten Streifen an den hintern Lungenpartien und kann sich schliesslich über einen ganzen Lungenlappen verbreiten. Die betreffende Pleura ist immer injicirt, nicht selten ecchymosirt und bisweilen mit einer schwachen Fibrinlage bedeckt, die Bronchialdrüsen geschwellt, blutreich. Im weiteren Verlaufe kommt es entweder durch Expectoration und Resorption zur Heilung, oder zu käsigem Zerfall des Alveoleninhaltes und Zerstörung des Lungengewebes (Lungenphthise) und wird letzterer Ausgang häufig bei schwächlichen, kachectischen, scrofulösen Kindern und nach erschöpfenden Krank-

Krankheiten beobachtet. Auch der Ausgang in Lungencirrhose, in Abscess und in Brand kommt vor.

Aetiologie. Die Katarrhalpneumonie ist in den ersten Lebensjahren (etwa bis zum vierten oder fünften) die fast ausschliesslich vorkommende Lungenentzündung. Demnächst sind Greise disponirt. Von letzteren erkranken besonders Schwächliche und der frischen Luft Entwöhnte. Bei Kindern schliesst sie sich meist an die bei denselben so häufig vorkommende Capillarbronchitis an und kommt sie aus diesem Grunde am häufigsten bei Masern, Keuchhusten, Rhachitis, öfters auch durch Einathmung rauher Luft zur Entwicklung. Bei Greisen tritt sie besonders im Anschluss an einen acuten Bronchialkatarrh und im Verlaufe des Abdominaltyphus auf. Bisweilen ist Hineingerathen fremder Körper in die Athemwege die Ursache der katarrhalischen Pneumonie („Schluckpneumonie").

Symptome und **Verlauf.** Die Krankheit ist für Kinder namentlich im ersten Lebensjahre und für Greise eine sehr häufig tödtliche Krankheit. Der Verlauf ist entweder ein acuter, sich nur auf wenige Tage oder Wochen erstreckender oder ein chronischer, sich Monate lang hinziehender, doch sind die Erscheinungen beider Formen nur graduell. Weit mehr unterschieden ist die Krankheit, je nachdem sie Kinder oder Greise befällt.

Der Eintritt der acuten katarrhalischen Pneumonie der Kinder muss vermuthet werden, wenn sich im Anschluss an eine Capillarbronchitis plötzlich sehr beschleunigter Athem mit energischer Einziehung der unteren Rippen bei der Inspiration und mit lebhafter Action der Nasenflügel („Nasenflügelathmen" Th. Weber's), ferner ein einen unregelmässigen Typus zeigendes Fieber mit Temperaturen über 39 und 40° (so hohe Temperaturen kommen nach Ziemssen bei Capillarbronchitis nicht vor!) und äusserst frequentem Pulse sich einstellt, der Husten anfängt seltner, aber schmerzhaft zu werden oder fast gänzlich aufhört. Die Diagnose wird gesichert, wenn sich von hinten und unten nach oben eine doppelseitige Dämpfung von 2—3 Zoll Breite entwickelt (die Percussion ist leise auszuführen!), das Respirationsgeräusch abgeschwächt gehört wird und trockne und feuchte Rasselgeräusche wahrnehmbar sind. Die Dämpfung fehlt natürlich bei wenig umfänglichen Verdichtungen.

Geht die Krankheit in Genesung über, so schwinden allmählich die angeführten Erscheinungen; bei Ausgang in den Tod treten die Symptome der Kohlensäurevergiftung (Apathie, Delirien, Somnolenz, bleiches Gesicht, livide Lippen, glanzlose Augen) ein, nach Jürgensen nicht selten das Bild der Meningitis tuberculosa, ohne dass Hirntuberkel vorhanden sind.

Bei der Katarrhalpneumonie der Greise erhebt sich die Temperatur meist nur unbedeutend, der Puls dagegen ist beschleunigt und viel schneller als bei Kindern treten Irrereden, Somnolenz und andere Hirnerscheinungen neben den localen Erscheinungen in der Brust ein.

Behandlung. In allen Formen der Katarrhalpneumonie sind Blutentziehungen streng verpönt! Bei der stark fieberhaften Form ist gegen das Fieber Chinin oder Digitalis, gegen den örtlichen Entzündungsprocess kalte Compressen, zur Lockerung der Expectoration Einathmung in der Stube entwickelter feuchter Dämpfe und Natron. bicarbon. mit Tart. stib. (Rec. 93) anzuwenden. Sobald hochgradige Dyspnoe mit verbreiteten Rasselgeräuschen auftritt, ist, so lange die Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung noch fehlen, ein Brechmittel (Rec. 128) indicirt; mit Eintritt von Kohlensäurevergiftung wirkt das Brechmittel nicht mehr und ist Ammon. carbon. (Rec. 15), und bei Anaemie Eisen (Rec. 63, 65) zu verordnen. Bei sich in die Länge ziehender Katarrhalpneumonie ist roborirende Diät und die Anwendung der Expectorantien das Wesentliche.

§ 22. Lungenbrand, gangraena pulmonum.

Anatomie. Man unterscheidet den circumscripten und diffusen. Der erstere bildet erbsen- bis faustgrosse Herde, die anfangs aus einer harten, trocknen, in der Regel schwärzlichen, späterhin jauchig zerfliessenden, stinkenden Masse bestehen und fast immer im unteren Lungenlappen gelegen sind. Meist vergrössern sich die Herde, confluiren, indem sie in ihrem Umfange eine jauchige Entzündung erregen und werden zum diffusen Brande; selten kapseln sie sich ein und vernarben. Der diffuse Brand befällt sofort einen grösseren Lungentheil, nicht selten einen ganzen Lungenlappen und hat seinen Sitz meist in den oberen Lungenpartien.

Aetiologie. Absperrung des arteriellen Blutes von einem Lungentheile, wie wir sie bei Pneumonia croup. besonders bei durch Krankheiten Geschwächten und Potatoren beobachten, Embolien in den Lungen, wenn die Pfröpfe aus Jaucheherden stammen, fremde in die Bronchen gelangte Körper und endlich traumatische Verletzungen der Lungen (Stich, Contusionen des Thorax) bilden die Ursachen.

Symptome und **Diagnose.** Nicht immer verrathet sich der Lungenbrand als ernste Krankheit durch Verfall der Kräfte, typhöse Erscheinungen etc., sondern die Kranken ertragen diese schwere Störung nicht selten mehr oder weniger leicht. Erst wenn der Brandherd sich durch einen Bronchus nach aussen entleert, wird die Diagnose möglich. Es treten dann

stinkender Athem und stinkender Auswurf ein, der sich von dem nicht selten bei bronchectatischen Höhlen gleichfalls höchst fötid riechenden dadurch unterscheidet, dass er aus schwärzlichen, zunderähnlichen Parenchymfetzen besteht, in welchen öfters elastische Fasern des Lungengewebes aufgefunden werden können. Ist bei diesen Erscheinungen noch eine pneumonische Dämpfung oder die frische Bildung einer Höhle nachzuweisen, so kann an der Diagnose nicht gezweifelt werden.

Behandlung. Carbolsäure innerlich (1 : 100) und inhalirt (2 : 100), Terpentinöl (ein Theelöffel voll auf siedendes Wasser gegossen und inhalirt) und Roborantien bilden die wirksamsten Mittel.

Krankheiten der Digestionsorgane.

§ 1. Katarrh der Mund- und Rachenhöhle und der Zunge.

Anatomie. Der Katarrh ist entweder ein acuter oder chronischer. Beim ersteren ist die Schleimhaut (meist an einzelnen Stellen, besonders am Zahnfleisch, an der innern Wangenfläche, an den Gaumenbögen) hell geröthet, geschwellt und sondert anfangs ein geringes seröses, späterhin reichliches zähes schleimiges Secret ab. Bisweilen z. B. beim Zahnkatarrh der Säuglinge läuft fortwährend ein serös-schleimiges Secret aus dem Munde; häufig sind kleine durch Platzen kleiner Bläschen mit wasserhellem Inhalt entstandene flache Erosionen an den Lippen, an den Wangen (katarrhalische Erosionen) oder es kommt durch Platzen von Schleimfollikeln zu kleinen, runden Geschwürchen (Folliculargeschwüre).

Beim chronischen Katarrh ist die Röthe dunkler, die Mucosa geschwellt, die Gefässe varicös erweitert, das Secret schleimig-eitrig. Sein häufigster Sitz sind die Gaumenbögen, die hintere Rachenwand, der Tonsillenüberzug (Angina), bisweilen verbreitet sich der Katarrh auf die Tuba Eustachii.

Aetiologie. Ursachen können sein directe Reize (scharfe Zahnspitzen, alkoholische Getränke etc.), Fortsetzung benachbarter Katarrhe (Nasenkatarrh, Parotitis, Magenkatarrh) oder der Mund- und Rachenkatarrh ist symptomatischer Natur bei Allgemeinleiden (Scarlatina, Pocken, Syphilis).

Symptome. Ausser den unter Anatomie beschriebenen objectiven Zeichen beobachtet man beim acuten Katarrh Brennen und Empfindlichkeit des

Mundes, häufige Schlingbewegungen, undeutlichen Geschmack, beim chronischen Rachenkatarrh vermehrten Reiz zum Räuspern. Man hüte sich, aus dem Zungenbelag immer auf einen gleichzeitigen Magenkatarrh zu schliessen.

Behandlung. Im acuten Stadium Gurgeln mit Malvenabkochung oder besser mit Chlorkalilösung (Rec. 81), warme Breiumschläge um den Hals, gegen katarrhalische Geschwürchen Betupfen mit Lapis in Substanz, im chronischen Stadium Gurgeln mit Lapislösung (1:150,0) oder Tannin (3:150,0); bei Granulationsbildung an der hintern Rachenwand tägliches Aetzen mit einem in Lapislösung (3:50,0) getauchten grossen Pinsel. Die Behandlung des symptomatischen Katarrhs fällt mit der causalen Erkrankung zusammen.

§ 2. Mundfäule, Stomatitis ulcerosa, Stomacace.

Anatomie. Geschwüriger putrider Zerfall des Zahnfleisches und der benachbarten Gewebe, sodass es schliesslich zu tiefen Zerstörungen des Zahnfleisches und zum Ausfallen der Zähne kommen kann. Anfänglich ist das Zahnfleisch geröthet, geschwellt, dann mortificirt der obere Zahnfleischrand zu einer weisslich, gelbgrauen Pulpa, nach deren Entfernung eine offene Geschwürsfläche zu Tage tritt.

Aetiologie. Die Krankheit kommt nur bei Personen vor, die Zähne haben und ist ihre Abhängigkeit von den Zähnen so gross, dass, wenn sie bei ihrem Weiterkriechen auf eine grössere Zahnlücke stösst, sie hier ihre Grenze findet. Sehr häufig ist Quecksilbergebrauch Ursache (St. mercurialis), ebenso Scorbut, seltener Diabetes. Bisweilen wurde sie en- und epidemisch beobachtet bei ungesunder Kost und Wohnung. Bis auf die Angabe von Bergeron, der die Stomatitis ulcerosa für eine ansteckende Krankheit hält, gilt die Stomatitis ulcerosa für eine nicht ansteckende Krankheit (Bohn).

Symptome. Wegen der starken hyperaemischen Schwellung blutet das Zahnfleisch leicht, der Kranke speichelt und riecht fötid aus dem Munde. Die Krankheit wird leicht durch die Ocularinspection erkannt.

Behandlung. Gurgeln mit Chlorkalilösung (Rec. 81), event. Betupfen der Geschwürsflächen mit Lapis, bei starken Blutungen mit Liq. ferri sesquichl. genügen zür örtlichen Behandlung. Causaliter ist event. Mercur, Blei auszusetzen und die Ernährung zu ordnen.

§ 3. Aphthen.

Anatomie. Aphthen bilden flache oder leicht erhabene, weisse oder gelbliche Flecken von Hanfkorn- bis Linsengrösse auf der Schleimhaut des Mundes und entstehen durch Einlagerung eines faserstoffigen Exsudats unter die Epitelschicht in Folge einer circumscripten Coriumentzündung. Sie haben nichts mit den Follikeln zu thun und sind daher nicht mit den Seite 216 erwähnten Folliculargeschwüren zu verwechseln. Ihr Sitz sind besonders die Zungenspitze, das Zungenbändchen, die Lippen- und Wangenschleimhaut, bisweilen die Tonsillen (Angina aphthosa) und werden die Aphthen im letzteren Falle bisweilen mit einer milden Diphtheritis verwechselt.

Aetiologie. Häufig sind sie bei zahnenden Kindern. Ausserdem kommen sie bei unreinlich gehaltenem Munde und in Folge von directen Reizen der Schleimhaut (bei Tabakrauchen, bei Zahnspitzen) vor. Bisweilen leiden Menstruirende an Aphthen.

Symptome. Die Aphthen machen immer brennende Schmerzen, die beim Saugen und Kauen stören. Säuglinge lassen deshalb die Brust schnell fahren. Die Diagnose ergiebt der locale Befund.

Behandlung. Schnell hilft Betupfen mit Höllenstein. Bei Säuglingen giebt man Kali chlor. (1:100,0, zweistündlich einen Kinderlöffel).

§ 4. Soor, Schwämmchen.

Anatomie. Auf der Schleimhaut des Mundes und des Rachens, selten des Oesophagus, der Nase, des Kehlkopfs und der Lungen, findet man weisse, käsige Auflagerungen, inselartig zerstreut oder confluirend, welche sich unter dem Microscope als Pilze (Oidium albicans): baumförmig verästelte Fäden mit Einschnürungen, deren freies Ende entweder einfach abgerundet ist oder in ein oder mehrere grosse, aneinander gereihte ovale Sporen ausläuft, erweisen. Die Pilzfäden durchwuchern die Epitelschichten und können selbst in die Schleimhaut und Drüsen hineinwuchern. Die Schleimhaut ist hyperaemisch und geschwellt, die Reaction der Secrete der Mundhöhle sauer.

Aetiologie. Der Soor kommt besonders bei schwächlichen Neugebornen in den ersten Lebenswochen vor, namentlich bei unreinlich gehaltenen Kindern in warmer Sommerszeit, ausserdem bei Erwachsenen mit consumirenden Krankheiten (Tuberculose, Typhus, Diabetes etc.). Die Empfänglichkeit der Neugeborenen für Soor scheint in mangelhafter Ausbildung der Speicheldrüsen und dadurch leicht entstehender saurer Gährung der Mundflüssigkeiten zu liegen.

Symptome. Die Kinder können nicht ordentlich saugen, lassen die Brustwarze sofort wieder los, magern schnell ab und gehen häufig an Inanition zu Grunde. Die Diagnose ergiebt die Localuntersuchung und das Microscop.

Behandlung. Kali chloric. (1:100,0 zweistündlich einen Kinderlöffel), gute Muttermilch, mechanische Entfernung der Soormassen und der Milchreste nach jedesmaligem Saugen durch fleissiges Auswischen des Mundes sind die erforderlichen Mittel zur Heilung.

§ 5. Die Anginen.

Der Name Angina (von ἄγχω, strangulo, verengere) fasst eine Anzahl Halzentzündungen zusammen, die als hervorragendes Symptom erschwertes Schlingen besitzen. Dem anatomischen Vorgange und dem ergriffenen Gewebe nach sind diese Erkrankungen sehr von einander verschieden, weniger nach den Ursachen, die meist entweder in atmosphärischen Einflüssen (idiopathische Angina) oder im Vorhandensein bestimmter allgemeiner Krankheitsprocesse (Masern, Scharlach, Erysipel etc.) bestehen, in welch' letzterem Falle die Anginen Theilerscheinung der allgemeinen Krankheit (symptomatische Angina) ist. Man unterscheidet

1. Die katarrhalische Angina. Dieselbe kann acut oder chronisch auftreten.

a) Die acute. Die Schleimhaut der Gaumenbogen, Uvula und der Tonsillen ist intensiv geröthet, geschwollen, ohne dass die Drüsensubstanz der Tonsillen mit ergriffen ist, die Oberfläche der Schleimhaut ist anfänglich trocken, späterhin vermehrt schleimig, auf den Tonsillen bisweilen ein dünner weisslicher, dem diphtheritischen ähnlicher Belag. Die Symptome bestehen in Brennen, Stechen beim Schlingen, mässiger Empfindlichkeit bei Druck auf die Submaxillargegend ausser den objectiven Erscheinungen. Die Krankheit endet nach kurzer Zeit in Genesung, doch macht sie häufig Rückfälle. Gurgeln mit Salbeithee, nasskalte Einwicklungen des Halses genügen zur Heilung.

b) Die chronische: Die Schleimhaut ist gleichmässig oder fleckig geröthet, verdickt, von erweiterten Gefässchen durchzogen, ihre Absonderung zähe, die Uvula häufig verlängert, öfters die Schleimdrüsen und solitären Follikel vergrössert und hervorragend. Die Symptome bestehen entweder in einem Gefühl von lästiger Trockenheit oder eine vermehrte Schleimsecretion reizt zu häufigem Räuspern und sehr häufig hat sich durch Fortsetzung des chronischen Katarrhs auf den Larynx belegte Stimme, durch Fortsetzung auf die Tuba Eustachii erschwertes Hören hinzugesellt. Die

Behandlung besteht in täglichem Touchiren mit Lapislösung (2 : 50,0) oder Gebrauch von Emser Mineralwasser. Rauchen und der Genuss alkoholischer Getränke (Lagerbier) sind zu unterlassen.

2) Die phlegmonöse Angina. Anatomisch characterisirt sie sich durch intensive Röthe und hochgradige Schwellung beider, seltener nur einer Seite des weichen Gaumens, Infiltration von Eiterkörperchen in die Mucosa und Submucosa; ihren Ausgang nimmt sie entweder in Resorption oder in Abscessbildung. Sie entsteht entweder durch dieselben Ursachen wie die katarrhalische Angina, oder sie ist Folge von Anätzung mit Säuren, von Trinken sehr heissen Wassers etc. Die Erscheinungen sind weit hochgradiger, wie die der ac. katarrhalischen Angina, Sprechen und Schlingen kann fast ganz unmöglich sein und meist ist Fieber zugegen. Die Behandlung besteht in Kühlung durch weit in den Mund hineingeschobene Eisstückchen und nach Abscessbildung in Eröffnung durch das Messer.

3) Die Angina tonsillaris. Die Tonsillensubstanz selbst ist der Sitz der Krankheit und zwar entweder vorzugsweise das bindegewebige Stroma und die Kapsel, oder die drüsigen Bestandtheile, oder sämmtliche Gewebe zugleich. Häufig ist nur eine Tonsille erkrankt: sehr oft folgt der Ausgang in Abscedirung. Die Symptome bestehen in mehr oder weniger Anschwellung der Tonsillen, die aus ihren Nischen kugelig hervortreten, das Schlingen erschweren, ebenso das Sprechen, und setzt sich, wie gewöhnlich, die Hyperaemie auf die Tuben fort, so entsteht Ohrensausen und Ohrenschmerz. Sind nur einzelne Lagunen der Drüse erkrankt, so bilden sich käsig-eitrige Pfröpfe in den Lagunenmündungen, die häufig für Diphtheritis gehalten werden. Behandlung: In den mässigen Formen genügen nasskalte Einwicklungen des Halses und tüchtiges Schwitzen im Bette; ist die Entzündung und Anschwellung sehr hochgradig, so kann man allenfalls ein Paar Blutegel an den Kieferwinkel setzen oder man incidirt die Kapsel der Tonsillen. Bisweilen coupirt ein Brechmittel, frühzeitig gegeben; ist schon Eiterung vorhanden, so giebt man zur Eröffnung des Abscesses entweder ein Brechmittel, oder eröffnet mit dem umwickelten Messer.

4) Die croupöse und diphtheritische Angina. Unter croupöser Angina versteht man eine oberflächliche, nur die Epitelschicht der Schleimhaut des Rachens betreffende Entzündung, bei welcher an die Stelle des Epitels faserstoffige Auflagerungen treten, während das Schleimhautgewebe selbst unbetheiligt und nur hyperaemisch und ödematös ist. Die Auflagerungen bilden weisslichgraue Inseln auf den Mandeln und Gaumenbogen und lassen sich mehr oder weniger leicht mit einem Schwamme von ihrer Unterlage abwischen. In schlimmen Fällen geht die Krankheit auf den

Kehlkopf über (Croup descendent) und tödtet durch Larynxstenose. Unter diphtheritischer Angina versteht man eine kleinzellige Infiltration der Schleimhaut selbst, öfters sogar der Submucosa, wodurch eine Compression der Blutgefässe der Schleimhaut und Ertödtung (necrotischer Zerfall) des Schleimhautgewebes entsteht. Beide Formen von Angina sind anatomisch nur verschiedene Intensitätsgrade ein und desselben Krankheitsprocesses, klinisch jedoch müssen sie als zwei verschiedene Krankheiten aufgefasst werden: der Croup ist nicht ansteckend, während die Diphtheritis zu den exquisit ansteckenden Krankheiten gehört. Aus letzterem Grunde ist letztere bei den Infectionskrankheiten abgehandelt.

§ 6. Noma, Wasserkrebs.

Der Name kommt her von νομή, fressende Flechte. Die Krankheit ist sehr selten. In der Wange und zwar immer in der Nähe des Mundwinkels bildet sich ein harter von Aussen sich brettähnlich anzufühlender Knoten, der nach Innen aufbricht und sich in ein Geschwür mit missfarbigem Grunde und schwarzen flottirenden Fetzen umwandelt. Der brandige Zerfall geht schnell von Innen nach Aussen, wandelt die äussere Wangenhaut über dem früheren Knoten in einen trockenen Brandschorf um und von nun an schreitet die brandige Necrose nach allen Richtungen des Gesichts vorwärts. Es entstehen dadurch die scheusslichsten Zerstörungen, die Kiefer und Zahnreihen werden nach Ablösung der Brandschorfe entblösst etc. Merkwürdiger Weise sind die Reactionserscheinungen des Körpers anfänglich nur unbedeutend und nur ein kachectischer Zustand des Kranken hervorstechend; rasch jedoch entwickelt sich meist Collapsus, Oedem der Füsse, Diarrhoe und der Kranke geht zu Grunde. Die Patienten sind vorzugsweise Kinder und kommt die Noma besonders nach Typhus und bösen Formen von acuten Exanthemen vor. Von den angewendeten Mitteln ist am meisten die Application des Glüheisens und der concentrirten Salzsäure empfohlen und muss dieselbe so oft geschehen, als noch brandige Stellen vorhanden sind. Auch Terpentinöl, zweistündlich mit Charpie die Brandstelle bedeckt, erwies sich hülfreich. Vielleicht nützt am meisten das fleissige Betupfen mit Carbolsäurelösung (5 : 100).

§ 7. Retropharyngealabscesse.

Dieselben haben ihren Sitz in dem Bindegewebe, welches zwischen der Schleimhaut der hinteren Rachenwand und den Halswirbeln liegt und bilden taubenei- und darüber grosse fluctuirende Geschwülste, die leicht mit dem

tastenden Finger zu erkennen sind. Ihre Ursachen sind Caries und Fractur besonders des Atlas und Epistropheus, manchmal Vereiterung der dort gelegenen Lymphdrüsen. Am häufigsten kommen sie im Kindesalter vor und können dieselben zu Eitersenkungen nach der Brusthöhle oder nach der Haut des Halses, zu Glottisödem und bei besonderer Grösse zu Verschliessung und Compression des Kehlkopfs Veranlassung geben. Ihre Erscheinungen sind nicht immer markant und muss man bei Schlingbeschwerden, Schmerzen bei Bewegungen des Kopfes jedenfalls die Rachenhöhle sorgsam untersuchen. Die Behandlung besteht in Eröffnung des Abscesses durchs Messer unter schneller Vorwärtsbeugung des Kopfes, damit der Eiter nicht in den Kehlkopf einfliesst.

§ 8. Glossitis parenchymatosa, Zungenentzündung.

Dieselbe betrifft entweder die ganze Zunge oder nur einen Theil derselben. Die Zunge ist beträchtlich geschwollen, bei Durchschnitten hochroth, zwischen ihren Muskelfasern hat sich ein faserstoffiges Exsudat eingelagert und kommt es im weiteren Verlauf entweder zu Resorption oder Abscessbildung. Die Diagnose ist sehr leicht, die voluminöse Zunge hat keinen Platz mehr in der Mundhöhle, ragt zum Munde heraus, die Respiration ist durch Druck auf den Kehldeckel erschwert, der Schmerz ist bedeutend, die Entwicklung der Krankheit immer eine rapide. Ist das Uebel nur partiell, so sind die Erscheinungen natürlich viel geringer. Die Behandlung besteht in tiefen Incisionen in den Zungenrücken mit reichlicher Nachblutung und in darauf folgenden Eisüberschlägen.

§ 9. Der Zungenkrebs.

Nach den neueren Forschungen ist der Zungenkrebs stets ein Epitelialkrebs, während man früher auch den Scirrhus und Markschwamm annahm. Sein Sitz ist meist zur Seite der Zunge, und bilden sich daselbst ein oder mehrere Knoten, die sich sehr bald in eine ulcerirende Fläche umwandeln. Die Geschwüre nehmen schnell an Umfang nach der Tiefe und Fläche zu, haben einen harten speckigen Grund und knollige unterminirte Ränder. Immer schwellen die Lymphdrüsen am Unterkiefer an durch Aufnahme von Krebszellen. Die Krankheit ist äusserst schmerzhaft, der Schlaf durch die lanzinirenden Schmerzen gestört und sehr bald entwickelt sich Krebskachexie. Bei Zweifeln über die Diagnose, namentlich rücksichtlich der Unterscheidung von syphilitischen Ulcerationen bringt man

ein kleines abgeschnittenes Stück der Geschwulst unter das Microscop. Die Behandlung besteht in der möglichst frühzeitigen Entfernung des Krebses durchs Messer oder Glüheisen, wobei immer etwas vom gesunden Theile der Zunge noch mit weggenommen werden muss. Bei vorgeschrittenem Uebel bleibt uns nur übrig gegen die Schmerzen Morphium, gegen die Blutungen Eis und Liq. ferri sesquichl. etc. zu verordnen.

§ 10. Parotitis, Entzündung der Ohrspeicheldrüse.

Anatomie. Jede Entzündung der Parotis betrifft die Speichelzellen, welche als Epitelien die Endtubuli auskleiden. Dieselben schwellen an durch Aufnahme einer körnigen Substanz und die Drüsenläppchen, welche normaliter die Grösse eines Stecknadelkopfes haben, werden dadurch linsengross und darüber. Gleichzeitig sind diese Drüsenläppchen hyperaemisch und das interstitielle Bindegewebe ist ödematös geschwellt. Nicht selten wandeln sich diese Drüsenläppchen in kleine Abscesse um, während zugleich auch im interstitiellen Bindegewebe sich eine Eiterzelleninfiltration bildet. Durch Vereinigung mehrerer vereiterter Acini entstehen grössere Abscesse. Bisweilen entwickelt sich zugleich eine Orchitis oder Epididymitis mit acuter Hydrocele.

Aetiologie. Die Krankheit entsteht entweder durch Fortleitung eines Entzündungsreizes auf die Parotis und zwar eines Mundkatarrhs durch den Stenon'schen Gang oder einer Gesichtsrose, einer Otitis etc. (secundäre Parotitis) oder auf epidemische uns noch unbekannte Weise (idiopathische Parotitis, Ziegenpeter, Mumps) oder endlich durch Metastase bei Typhus, acuten Exanthemen, Pyaemie (metastatische Parotitis). Die letztere Form endigt meist in umfänglichen Abscessbildungen und Verjauchung und Durchbruch des Eiters gewöhnlich in den äusseren Gehörgang, die idiopathische zertheilt sich.

Symptome. Unter Ziehen, Schmerz, erschwertem Kauen, Ohrenschmerz, manchmal ohne diese Erscheinungen entwickelt sich, und fast stets nur auf einer Gesichtsseite, eine teigige Geschwulst in der Parotisgegend, ohne dass die Haut darüber sich verändert. Bei der idiopathischen Parotitis gehen nach fünf bis sechs Tagen diese Erscheinungen zurück, bei der metastatischen ist das Oedem gewöhnlich geringer, die Drüsen härter und erfolgt nicht Resorption, so röthet sich die Haut, die Geschwulst wird fluctuirend und eröffnet sich nach aussen; in einigen Fällen entsteht eine gangränöse Zerstörung mit dem bekannten penetranten Geruche und üblen Aussehen.

Behandlung. Bei der idiopathischen Parotitis genügen trockne Wärme (Kamillenkissen), während bei der metastatischen Parotitis durch warme Breiumschläge die Maturatien zu beschleunigen ist, um schnell incidiren zu können.

§ 11. Salivation, Sialorrhoe, Ptyalismus, Speichelfluss.

Unter Speichelfluss versteht man die übermässige Absonderung von Speichel. Derselbe ist keine selbständige Krankheit sondern nur Symptom, welches entweder auf reflectorische Weise (durch Uebertragung von Reizen sensibler Nerven auf das Speichelcentrum) oder durch Reizung des Speichelcentrums selbst hervorgerufen wird. Auf erstere Weise entsteht der Speichelfluss bei Reizzuständen der Mund- und Rachenhöhle durch Quecksilber, katarrhalische Affectionen, bei Magen-, Darm- und Ovarialleiden, beim Zahnen der Kinder, bei Schwangerschaft; auf letztere Weise bei manchen Hirnkrankheiten, Hysterie, beim Anblick pikanter Speisen etc. Bei grossem Verlust von Speichel magern die Kranken sehr ab, da der Salivationsspeichel seine Wirkung auf die Amylaceen mehr oder weniger eingebüsst hat und dieselben daher nicht mehr genügend verdauet werden.

Die Behandlung hat es mit der ursächlichen Erkrankung zu thun. Symptomatisch sah man nach Opium und nach Bromkalium (5 : 100 Aq., dreimal täglich einen Esslöffel) — durch Abstumpfung des nervösen Reizes — in einigen Fällen guten Erfolg. Beim Ptyalismus mercurialis hilft Kali chlor. (Rec. 80, 81) und warme Umschläge um den Hals durch Beseitigung des Mundkatarrhs am besten.

Krankheiten des Oesophagus.

Im Oesophagus kommen Katarrhe, Soor, Croup und Diphtheritis, Geschwüre, Variolapusteln vor, doch fast immer nur in Begleitung gleichnamiger Krankheiten in der Mund- und Rachenhöhle resp. des Magens. Da die genannten Oesophaguskrankheiten keine genügenden pathognostischen Erscheinungen darbieten und dieselbe Behandlung wie die begleitenden Krankkeiten der Rachenhöhle oder des Magens erfordern, so übergehen wir hier dieselben. Von Wichtigkeit sind jedoch

§ 1. Verengerung, Stenose der Speiseröhre.

Dieselbe kommt zu Stande entweder durch Compression der Speiseröhre von aussen (durch Geschwülste, wie Kropf, Lymphdrüsen, Aneurysmen) oder durch Erkrankungen der Häute selbst (besonders häufig durch Krebs oder nach Vergiftungen mit Schwefelsäure), oder endlich durch eine spastische Contraction der Muskelfasern des Oesophagus (bei Anaemischen und Hysterischen). Die Kranken können beim Schlucken feste Bissen nicht oder nur sehr schwer durch eine bestimmte Stelle hindurchbringen, bei hohen Graden nur flüssige Substanzen geniessen, die Schlundsonde findet an der betreffenden Stelle Widerstand. Ist Verdacht auf Krebs oder Geschwüre vorhanden, so sei man äusserst vorsichtig mit der Sonde. Es lässt sich auf Krebs schliessen, wenn der Kranke seit einigen Monaten erheblich abgemagert ist, dem höheren Alter angehört und andere Ursachen der Verengerung negirt werden können. Die Behandlung besteht in der allmählichen Erweiterung durch Bougies, doch eignen sich hierzu nur diejenigen Stricturen, die durch narbige oder spastische Contraction entstanden sind und meist hoch oben ihren Sitz haben.

§ 2. Erweiterung der Speiseröhre.

Sehr selten ist allgemeine Erweiterung, häufiger die partielle und besteht die letztere meist in Ausdehnung der Oesophaguswand nach einer Richtung hin (Divertikelbildung). Dadurch bildet sich ein förmlicher Blindsack am Oesophagus, in welchen die Speisen gerathen und in welchem die angewendete Sonde ein Hinderniss für ihre Vorwärtsbewegung findet. Die im Divertikel angesammelten Speisen zersetzen sich entweder und der Kranke riecht aus dem Munde oder sie werden ähnlich der Rumination nach einiger Zeit wieder in die Mundhöhle heraufgebracht. Die Behandlung kann sich nur auf zweckmässige Ernährung (s. Lehrb. I. 286) erstrecken und giebt es eine Heilung nicht.

§ 3. Magenkatarrh.

a) Acuter.

Anatomie. Lebhafte Injectionsröthe, Lockerung und Schwellung der Schleimhaut, Absonderung eines glasigen, bisweilen etwas blutigen Schleims, Contraction oder häufiger Erweiterung des Magens bilden die anatomischen

Erscheinungen. Oefters findet man oberflächliche Schleimhautabschürfungen (katarrhalische Erosionen).

Bei Phosphorvergiftung, bisweilen bei Variola, Typhus etc. sind die Labdrüsen der Sitz der Erkrankung (Gastritis glandularis); dieselben sind getrübt, mit einer feinkörnigen Masse, späterhin mit Fetttröpfchen überfüllt, die Oberfläche der Schleimhaut von lehmgelber Farbe, trocken.

Aetiologie. Reizung der Magenschleimhaut durch Ueberladung des Magens mit Speisen, durch unverdauliche Nahrungsmittel, durch alkoholische Getränke, durch in Gährung befindliche Stoffe (säuernde Milch bei Säuglingen), durch zu heisse oder zu kalte Speisen, das letztere namentlich bei schwitzendem Körper, können acuten Magenkatarrh hervorrufen (primärer Katarrh). Ferner ist der acute Magenkatarrh der Begleiter stark fieberhafter Krankheiten etc. (secundärer Katarrh).

Symptome. Die leichten Fälle bezeichnet man mit dem Namen Indigestion, Gastricismus, verdorbener Magen. Dieselben characterisiren sich durch Druck und Völle im Magen, Ekel vor Speisen, Brechneigung, belegte Zunge, Wüstheit im Kopfe und sauren Geruch aus dem Munde. Fieber pflegt zu fehlen. Nach einigen Tagen sind die Erscheinungen verschwunden.

Die schwereren Fälle sind von mehr oder weniger Fieber begleitet, der Schlaf ist gestört, bisweilen selbst von leichten Delirien beunruhigt, der Kranke fühlt sich matt und unfähig zur Arbeit, der Kopf ist etwas eingenommen, Appetit fehlt, die Zunge ist schleimig, gelblich belegt, der Urin sedimentirend, der Stuhl verstopft, oder — wenn zugleich Darmkatarrh vorhanden — diarrhoisch. Nicht selten zieht sich dieser Zustand 2—3 Wochen hin, ehe Genesung erfolgt.

Dieser, gewöhnlich Febris gastrica, gastrisches Fieber genannte Zustand unterscheidet sich von Typhus durch das Fehlen der Milzanschwellung, der Roseola, durch den Charakter des Fiebers, welches hier am stärksten in den ersten Tagen der Erkrankung ist, während es bei Typhus in den ersten sieben Tagen gradatim zunimmt, und endlich dadurch, dass die Haut namentlich in den Handtellern zur Transpiration geneigt bleibt etc.

Behandlung. Der acute Magenkatarrh wird wesentlich durch Diät curirt und bilden Arzneimittel nur eine sehr untergeordnete Rolle. Bei Säuglingen gute Muttermilch oder dünne abgefettete Fleischbrühe, ev. mit etwas Arrowroot oder Stärke versetzt. Eine reine Amylaceenkost wird von Säuglingen nicht lange ertragen, da die Speicheldrüsen noch zu wenig Speichel absondern und die Amylaceen daher meist unverdaut durch den Stuhlgang wieder abgehen. Bei Erwachsenen nach Diätfehlern genügt,

wenn die schädlichen Ingesta noch im Magen sind, ein Brechmittel und ein kurzes Fasten; sind sie schon aus Magen und Darm entleert, Natr. bic. mit Nux vom. (Rec. 91). Nimmt die Krankheit den Character der Febris gastr. an, so sind ausser der Darreichung reichlicher Mengen frischen, kalten Wassers leichte Suppen, am besten Mehl- oder Griessuppe, weniger gut dünne, gut abgefettete Fleischbrühe, Milch zu verordnen, der Stuhlgang durch Infus. Sennae comp., täglich zu 1—2 Esslöffeln, so zu reguliren, dass früh und abends einmal Eröffnung und Fortführung der Schleimmassen erfolgt. Reinigt sich nach 8—14 Tagen die Zunge, erfolgt der Stuhlgang spontan, schläft Patient wieder besser, kurz ist der Patient auf dem Wege der Genesung, so kann man durch Natr. bicarbon. mit Nux vom. versuchen, die Magendrüsen zur Absonderung anzuregen. Jetzt passen auch bittere Mittel: T. amara, T. Chinae comp., T. Calami arom. dreistündlich 12 Tropfen auf einen Esslöffel voll Wasser und hat man mit diesen keinen Erfolg, so versucht man Acid. muriat. (gtt. XX: 150,0 Wasser, zweistündlich einen Esslöffel), um den Magensaft durch Zuführung seiner Säure wirksamer zu machen.

b) Chronischer.

Anatomie. Meist ist nur ein Theil des Magens, besonders häufig der Pylorus der afficirte. Die Schleimhaut sieht dunkelblauroth, nicht selten schiefergrau aus, ist verdickt, seltener verdünnt, ihre Oberfläche wulstig, gefaltet, die Zotten bisweilen pallisadenartig verlängert, die Drüsen entweder atrophisch oder erweitert und angeschwollen oder cystoid entartet, die Magenhöhle erweitert. Auch die Muscularis und das submucöse Bindegewebe ist verdickt und erreicht die Verdickung am Pylorus bisweilen einen Durchmesser von 3—4‴ und ähnelt dann die Entartung einem Pyloruskrebse.

Aetiologie. Vernachlässigung und häufige Wiederkehr eines acuten Katarrhs, fortgesetzte Reizungen der Magenschleimhaut durch alkoholische Getränke, Kaffee oder andere Reizmittel, Störungen des Blutabflusses aus den Magengefässen bei Leber-, Herz- und Lungenerkrankungen, Magengeschwüre und Magenkrebs bilden die häufigsten Ursachen.

Symptome. Der Appetit ist mangelhaft oder ganz fehlend, es besteht Druck und Völle im Magen, häufig ist Aufstossen von Gasen, was die Empfindlichkeit des Magens auf kurze Zeit lindert, der Stuhlgang angehalten, nur bei gleichzeitigem Darmkatarrh diarrhoisch, die Zunge mehr oder weniger belegt, häufig Rachenkatarrh vorhanden, die Magengrube ausgedehnt und bei Druck empfindlich. Meist erbrechen die Kranken am Morgen, bevor sie etwas genossen haben (Vomitus matutinus, Wasserkolk). Die

Gemüthsstimmung ist deprimirt, das Leiden sehr langwierig, abwechselnd zwischen Besserung und Verschlimmerung.

Behandlung. Nicht nur eine monate-, sondern jahrelange Befolgung einer strengen Diät ist nöthig, wenn der chronische Magenkatarrh in Genesung übergehen soll. Erlaubt sind Milch in allen Formen, salzige Nahrungsmittel (Hering, Sardellen, roher Schinken), kräftige, jedoch fettlose Fleischbrühen, Weissbrod; verboten: Kaffee (statt dessen am besten Roggenmehlsuppe am frühen Morgen und Nachmittags allenfalls eine Tasse Milch), fette Substanzen, Hülsenfrüchte, Schwarzbrod, alkoholische Getränke. Als Heilmittel sind anzuwenden: Karlsbader Mühlbrunnen, dreimal täglich ein Weinglas voll lauwarm getrunken, Bismuth. nitr. mit Opium (Rec. 35), Argent. nitr. in Pillen (Rec. 27), Aq. Calcis mit gleichen Theilen Milch, zweistündlich einen Esslöffel. Bei corpulenten Kranken mit unregelmässigem Stuhlgang ist Marienbader Kreuzbrunnen ein recht gutes Mittel.

§ 4. Gastritis toxica, eigentliche Gastritis.

Während man früher auch den Katarrh zur Gastritis rechnete, zählt nach unseren Begriffen vorzugsweise die durch ätzende Substanzen: Salpeter-, Schwefelsäure, Aetznatronlauge, Arsenik, Sublimat etc. hervorgerufene Entzündung hierher. Die wesentlichen Veränderungen in der Leiche sind bei allen diesen Aetzsubstanzen ziemlich die gleichen: im verdünnten Zustande wird nur die Oberfläche, das Epitel zerstört, im concentrirten die ganze Schleimhaut, das submucöse Gewebe und der Peritonealüberzug in einen schmutzig-braunen, morschen Brei verwandelt. Häufig trifft man nur eine insuläre Zerstörung und zwar, ausser in der Mundhöhle besonders am Schlundkopfe und im Fundus des Magens. Im Oesophagus kommt es nach Vernarbung angeätzter Flächen oftmals zu Verengerungen (Stricturen).

Symptome. In häufigen Fällen wird das in den Mund gelangte Aetzmittel sofort wieder ausgespieen und man findet nur die Schleimhaut der Mundhöhle zerstört, in eine milchweisse, sich in Runzeln ablösende, mit schwärzlichem Blute beschmutzte Haut verwandelt, der Kranke klagt über heftigen, brennenden Schmerz und kann nicht schlucken.

Ist die Aetzsubstanz verschluckt, so entsteht heftiger Schmerz in der Magengegend und den Oesophagus entlang, blutiges Erbrechen tritt ein, nur mit Schwierigkeit kann der Kranke kleine Mengen Flüssigkeit verschlucken, grosse Schleimmassen bilden sich in der Rachenhöhle und meistens stirbt unter unsäglichen Schmerzen nach einigen Tagen der Unglückliche.

Bei den mehr chronisch erfolgenden Metallvergiftungen entsteht Würgen und Zusammenschnüren des Schlundes, Druck im Magen, Appetitlosigkeit, Erbrechen und, erfolgt nicht Aussetzen des schädlichen Metalloxyds, Abzehrung und tödtlicher Collapsus.

Behandlung. Wohl immer kommt bei Vergiftungen durch Schwefelsäure und durch Aetzlaugen der Arzt zu spät, um die von der Theorie construirten Antidota (bei Schwefelsäure Magnesia carbon. 15,0 : 200,0 Wasser, wodurch sich die unschädliche schwefelsaure Magnesia bildet, bei Aetzlaugen verdünnte Schwefelsäure etc.) als wirksame Mittel zu verordnen; öfters noch glückt es bei Arsenikvergiftung durch frisch gefälltes Eisenoxydhydrat zu nützen oder bei milderen Pflanzengiften und Metalloxyden durch ein Brechmittel das schädliche Agens aus dem Magen schnell herauszuschaffen. Ist schon eine längere Zeit vergangen, der Magen angeätzt, das Gift vielleicht schon in den Darm übergegangen, so ist die Behandlung lediglich symptomatisch: Eis zum Verschlucken, Eiswassercompressen auf den Magen, Eiweiss zur Ernährung, Klystiere zur Anregung der Darmbewegung etc.

§ 5. Magengeschwür, ulcus rotundum ventriculi.

Anatomie. Das runde oder „perforirende" Magengeschwür bildet anfangs ein kreisrundes, wie mit einem Locheisen eingeschlagenes Loch in der Schleimhaut des Magens und hat die Tendenz, die Muscularis und Serosa zu perforiren. Anfänglich ist weder in der Basis, noch in der Umgebung des Geschwüres ein entzündlicher Vorgang zu bemerken; bei seiner Vergrösserung in die Fläche verdicken sich die Geschwürsränder immer mehr, die Umgebung zeigt die Erscheinungen des chronischen Katarrhs und das Geschwür, welches einen Flächendurchmesser von 2—3 Zoll erlangen kann und bei diesem Umsichgreifen mehrfach Blutgefässe arrodirt und zu Magenblutungen Veranlassung giebt, büsst immer mehr seine ursprüngliche Form ein. Sehr häufig kommt es zur Vernarbung, in andern Fällen zur Perforation in die Bauchhöhle mit tödtlicher Peritonitis; in noch andern Fällen findet vor völligem Durchbruch des Geschwürs nach aussen eine Verlöthung durch bindegewebige Massen mit der Leber, mit dem Darm etc. statt und verhütet diese zunächst den tödtlichen Ausgang. Der häufigste Sitz des Geschwürs ist an der hintern Magenfläche und an der kleinen Curvatur. Meist ist nur ein Geschwür vorhanden, gewöhnlich jedoch eine grössere Anzahl Narben früherer Geschwüre.

Die Entstehungsweise des Magengeschwürs ist noch nicht genügend geklärt. Am wahrscheinlichsten ist, dass Embolien in Endarterien des

Magens oder capilläre Blutextravasate die pathogenetischen Ursachen bilden, indem durch dieselben eine Schleimhautstelle die Zufuhr des erhaltenden arteriellen Blutes eingebüsst hat, necrotisch wird und nun der verdauenden Kraft des Magensaftes anheimfällt.

Aetiologie. Das Magengeschwür gehört zu den häufigen Erkrankungen, befällt vorzugsweise das weibliche Geschlecht und zwar besonders Chlorotische. Auch Verdichtungen der Lunge und Herzfehler haben wegen der durch sie bedingten Blutstauung in den Magengefässen oftmals Magengeschwüre zur Folge.

Symptome und **Diagnose.** Bisweilen fehlen alle Erscheinungen, bis eine Magenblutung auf das Magenleiden aufmerksam macht. In anderen Fällen bestehen eine Zeitlang allein die Erscheinungen des chronischen Magenkatarrhs oder des Magenkrampfs, jedoch ohne alle characteristische Kennzeichen für Magengeschwür. Nur dann, wenn sich diese Erscheinungen bei solchen Personen finden, die schon früher an erwiesenem Magengeschwür gelitten, muss man Verdacht haben, dass dem dumpfen Schmerze in der Magengegend, dem Sodbrennen, den cardialgischen Anfällen, dem Erbrechen oder andern gastrischen Erscheinungen auch in dem vorliegenden Falle ein Geschwür zu Grunde liege. Eine sichere Diagnose kann erst gestellt werden, wenn voraufgehenden gastrischen Erscheinungen eine mehr oder weniger copiöse Magenblutung nachfolgt oder im Falle die Magenblutung die initiale Erscheinung ist, die Erscheinungen des Magenkatarrhs oder Magenkrampfs nachfolgen und der Kräftezustand — abgesehen von der momentanen Blutleere nach den Magenblutungen — ein fast ungeschwächter bleibt. Die letztere Erscheinung ist vorzugsweise zur Unterscheidung des Magengeschwürs vom Magenkrebs, bei welchem es gleichfalls zu Magenblutungen zu kommen pflegt, wichtig; der Magenkrebs-Kranke nimmt rapide in seinem Ernährungszustande ab und meist schon nach wenigen Wochen hat sich bei ihm die Krebskachexie ausgebildet. Der Magengeschwür-Kranke erholt sich meist sehr schnell von seinem Blutverluste. Sind zudem mehrere Jahre im Wechsel von relativem Wohlbefinden und Magenschmerzen und zeitweisen Blutungen vorübergegangen, so kann gar kein Zweifel bestehen, dass Magengeschwür vorliegt, da der Magenkrebs schon nach Ablauf von 1—$1^1/_2$ Jahren sicher zum Tode führt.

Die Magenblutungen bei Magengeschwür haben nicht selten ein sehr bedrohliches Aussehen. Gleichwohl lehrt die Erfahrung, dass nur selten Jemand während der Blutung stirbt. Das durch Erbrechen entleerte Blut sieht meist schwarz aus, reagirt sauer und unterscheidet sich hierdurch die

Haematemesis (Bluterbrechen) von Haemoptoe (Bluthusten), bei welch' letzterer das Blut hellroth aussieht und schaumig ist; ferner sind meist beim Bluterbrechen Erscheinungen eines Magenleidens, bei Bluthusten Erscheinungen eines Lungenleidens vorhanden. Bisweilen erfolgt die Entleerung des Blutes bei Magengeschwür allein durch den Stuhlgang.

Behandlung. Die Magenblutungen erfordern Eisblase auf den Magen, kleine Mengen Eis zum Verschlucken, Opium mit Plumb. acet. (Rec. 106) zur Sistirung der Magenbewegung und als Stypticum, und absolute Nahrungsentziehung. Hat die Blutung aufgehört, so beginne man mit einzelnen, öfters gegebenen ganz kleinen (esslöffelweisen) Mengen in Eis gekühlter Milch oder Fleischbrühe und gehe erst sehr allmählich zu grösseren Mengen und festeren Speisen über.

Zur Heilung des Geschwürs dient eine Milchkur mit oder ohne kleinen Dosen Carlsbader Mühlbrunnen, Opium (0,01 pro dosi dreimal täglich), Bismuth. nitr. (Rec. 35), Argent. nitr. (Rec. 27).

§ 6. Magenkrebs, Carcinoma ventriculi.

Anatomie. Von den Krebsformen kommen im Magen der Häufigkeit nach vor der Faserkrebs (Scirrhus), demnächst der Markschwamm und der Gallertkrebs, selten der Epitelialkrebs (das Cancroid).

Der Faserkrebs breitet sich in die Fläche aus, nimmt nicht selten den ganzen Umfang des Magens ein, verwandelt die Magenwandungen in eine derbe, weisse, starre Masse, während die Magenhöhle beträchtlich verkleinert wird, und verengert ring- oder röhrenförmig den Pylorus. Die äussere Magenfläche wird meist knotig und auch das Netz, welches sich nach oben als querliegender Strang zusammenzieht, von Krebsknoten durchsetzt. Bei Durchschnitten erscheint die krebsige Verdickung als eine einfache fibröse Masse, in welcher die Magenhäute bis auf da und dort erhaltene kleine Schleimhautstellen untergegangen sind; microscopisch besteht sie aus breiten Fasern mit kleinen, oftmals scharf umgrenzten Räumen (Alveolen), die mit Zellen oder körnigem Fett angefüllt sind. Der Faserkrebs hat wenig Neigung zur Ulceration; nur da und dort sieht man oberflächliche Substanzverluste.

Der Gallertkrebs hat denselben Bau wie der Faserkrebs, doch ist in seine Maschen (Alveolen) eine gallertige, schleimige Masse eingelagert. Er geht meist vom Pylorus aus, beschränkt sich auf einen Abschnitt des Magens, verwandelt diesen aber in umfängliche Gallertknoten.

Der Markschwamm bildet platte oder mehr oder weniger über die Oberfläche erhabene weiche Knoten, hat seinen Sitz besonders am Pylorus, der zwar verengert, jedoch nicht vollständig ringförmig entartet wird, und an der kleinen Curvatur. Die Knoten sind sehr saftreich, haben ein schwaches Fasergerüst, dessen weite Maschen reichlich mit Zellen gefüllt sind, zerfallen sehr leicht und wandeln sich in umfängliche, häufig zu Blutungen Veranlassung gebende Geschwüre mit callösen Rändern um. Sehr oft pflanzt sich der Markschwamm auf benachbarte Organe, namentlich auf die Leber fort. In dem durch Markschwamm entarteten Magen beobachtet man häufig Sarcinen.

Pathogenese. Während die Meisten das Bindegewebe des Magens als den Ausgangspunkt, als das Matriculargewebe der Krebsformen betrachten, sind es nach Waldeyer allein die epitelialen Elemente des Magens, welche die specifischen Krebskörper, die Krebszellen liefern, während das Bindegewebsgerüst (das Stroma) auf eine Wucherung der bindegewebigen Bestandtheile der Magenhäute zurückzuführen ist.

Aetiologie. Der Magenkrebs kommt fünfmal seltener als das Magengeschwür vor. Seine Entwickelung fällt am häufigsten zwischen das 50. und 60. Lebensjahr. Inwieweit Heredität anzunehmen, ist nicht festgestellt. Die eigentlichen Ursachen sind unbekannt.

Symptome und **Diagnose.** Die anfänglichen Erscheinungen bieten nichts Characteristisches. Meist bestehen dieselben in Druck oder Schmerz in der Magengegend, in Appetitlosigkeit — einige Kranke haben jedoch vortrefflichen Appetit —, Erbrechen, Verstopfung etc. Sind diese Erscheinungen sehr hartnäckig, finden sie sich bei älteren Personen, sind im Erbrochenen Sarcinen und ist Abmagerung bemerkbar, so ist Verdacht auf Magenkrebs gerechtfertigt.

Im weiteren Verlauf erfolgt bei ca. 40—50 % der Kranken Magenblutung und kaffeesatzähnliche, seltener copiöse hellrothe Blutmassen werden durch Erbrechen entleert. Die Anwesenheit dieses Symptoms lässt allein noch einen Zweifel, ob Magengeschwür oder Krebs vorhanden ist.

Endlich tritt nach mehrmonatlichem Bestehen des Krebses eine auffallende Abmagerung mit fahler Gesichtsfarbe und in ca. 80 % das Fühlbarwerden einer knotigen Geschwulst im Epigastrium zu den bisherigen Erscheinungen und macht die Diagnose evident.

Der **Verlauf** des Magenkrebses ist sehr kurz, eine Krankheitsdauer über zwei Jahre dürfte noch nicht beobachtet sein, meist erfolgt der Tod nach Jahresfrist.

Behandlung. Da von einer Heilung nicht die Rede sein kann, so ist die Cur lediglich symptomatisch und besteht in Erhaltung der Kräfte durch Roborantien: Milch, Eier, Caviar, Bier etc., in Milderung der Schmerzen durch Morphium innerlich und subcutan (Rec. 87, 89), in Mässigung des Erbrechens durch Eis und subcutane Morphiuminjectionen in der Magengegend, in Stuhleröffnung durch Klystiere etc.

§ 7. Magenkrampf, Gastrodynie, Cardialgie.

Derselbe ist eine Neurose des Magens d. h. eine lediglich auf abnormer Nervenerregung, nicht auf organischen Störungen beruhende Erkrankung. Reine Fälle characterisiren sich durch sehr heftige Schmerzanfälle mit nachfolgenden völlig schmerzfreien Pausen und werden die Schmerzen durch starken Druck auf die Magengrube gemässigt. In weniger reinen Fällen lässt der Schmerz nur dann und wann nach Druck auf die Magengrube steigert den Schmerz und ähneln solche Erkrankungen sehr dem Magenkatarrhe.

Am leichtesten ist Gallensteinkolik mit Magenkrampf zu verwechseln. Man achte darauf, dass bei Gallensteinkolik die Stühle meist thonartig, ohne gallige Färbung sind, die Leber vergrössert, die Haut oftmals icterisch gefärbt ist und fast niemals Erbrechen fehlt. Häufig sind schon früher Gallensteine entleert und der Patient ein Leberkranker.

Aetiologie. Am häufigsten entsteht Magenkrampf auf dem Boden der Anaemie und Chlorose. Ferner leiden Hysterische, Hypochondrische und Frauen mit Krankheiten der Sexualorgane nicht selten an Magenkrampf. Oftmals sieht man den Magenkrampf nach zu reichlichem Kaffeegenuss, bei Rauchern sehr schwerer Cigarren und nach Genuss von Dingen, die Magensäure machen.

Behandlung. Bei Zweifel zwischen Magenkatarrh und Magenkrampf kann als Kriterium Bismuthum nitr. in grösseren Dosen gelten: der Magenkrampfkranke verliert seine Schmerzen nach Rec. Bismuth. nitr. 0,3, sacch. 0,5 DS. dreimal täglich ein Pulver (mehrere Tage lang zu nehmen) fast sicher und bildet Bism. nitr. das specifische Heilmittel des Magenkrampfs; beim Magenkatarrhkranken werden dadurch die Schmerzen bedeutend stärker.

Schneller als Wismuth, jedoch meist nicht nachhaltig, wirken subcutane Injectionen von Morphium in die Magengrube.

Selbstverständlich ist in allen Fällen auf causale Verhältnisse Rücksicht zu nehmen und der Magen vor diätetischen Excessen zu bewahren.

§ 8. Magenblutung, Haemorrhagia ventriculi.

Das Blut stammt entweder aus der unverletzten Schleimhaut (per diapedesin) oder es ist ein Blutgefäss gerissen (per rhexin) und wird entweder erbrochen (Haematemesis, Vomitus cruentus) oder durch den Stuhlgang oder auf beiden Wegen zugleich entleert (Melaena, morbus niger Hippocratis). Nicht immer lässt sich der Einriss des blutenden Gefässes auffinden; in anderen Fällen sieht man nach vorsichtigem Abspülen mit Wasser das klaffende Gefäss und adhärirt häufig ein Blutgerinnsel an der Rissstelle.

Diagnose. Häufig gehen den Magenblutungen Druck, Schmerz und Völle im Magen, Brechneigung vorher, das erbrochene Blut sieht meist schwarz, theerartig aus, ist mit Speiseresten vermischt, sauer. Sieht es hellroth aus und kann der Patient nicht angeben, ob er es erbrochen oder ausgehustet hat, so wird eine Verwechslung mit Lungenblutung dadurch umgangen, dass bei der letzteren gewöhnlich Rasselgeräusche in den Lungen und andere Erscheinungen (Dämpfung etc.) einer Lungenkrankheit bestehen, während Empfindlichkeit des Magens bei Druck auf Magenblutung hinweist. In einzelnen Fällen bleibt wegen Abwesenheit aller characteristischen Erscheinungen die Diagnose im Unsichern und erst wenn theerartige schwarze Blutmassen durch den Stuhl abgehen, ist die Magenblutung erwiesen. Von einer Darmblutung unterscheidet sich die Magenblutung durch die durch und durch gleichartige theerartige Beschaffenheit der Stühle, während bei ersterer hellrothes, die Kothmassen nur umschliessendes Blut entleert wird.

Aetiologie. Die Magenblutungen beruhen meistens auf geschwürigen und carcinösen Zerstörungen der Magenschleimhaut; seltener sind hochgradige Blutstauungen bei stockenden Menses (vicariirende Menses), Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten oder Anätzung durch chemische Agentien Ursache.

Behandlung. Der Kranke muss absolute Ruhe halten, darf zunächst gar nichts, ausser etwas gestossenes Eis geniessen und bekommt die Eisblase auf die Magengrube. Zur nöthigen Sistirung der Magenbewegung ist Opium am besten mit Plumb. acet. zu verordnen (Rec. 106). Erst anderen Tages, wenn die Blutung still steht, erhält der Kranke in angemessenen Pausen esslöffelweise kalte, gut abgefettete Fleischbrühe und erst am zweiten und dritten Tage, wenn die im Darme zurückgehaltenen Blut-

massen anfangen sich zu zersetzen, ein eröffnendes Klystier. Steht die Blutung seit 8—14 Tagen, so ist die Behandlung der causalen Erkrankung vorzunehmen.

§ 9. Darmkatarrh.

a) Acuter.

Anatomie. Derselbe ist meist auf einzelne Stellen des Darmes: das Ileum, Coecum, Rectum beschränkt. Die Schleimhaut ist lebhaft geröthet, geschwellt, erweicht, das Epitel oftmals stellenweise abgestossen und dadurch eine Menge linsengrosser oberflächlicher Substanzverluste (katarrhalische Geschwüre) entstanden. Immer wird ein reichliches, wässriges, nicht selten zellenreiches, bisweilen selbst blutiges Exsudat abgesondert. Die Solitär- und Peyer'schen Drüsen sind geschwollen und überragen als weissliche, von einem Gefässkranze umgebene, stecknadelkopfgrosse Knötchen die Schleimhautoberfläche.

Aetiologie. Primär entsteht der acute Darmkatarrh durch den Genuss verdorbener oder in Gährung begriffener Speisen und Getränke, in Folge von Durchnässung des schwitzenden Körpers, durch Einwirkung besonderer Witterungsverhältnisse (Genius epidemicus gastricus); secundär bei Entzündung des Bauchfells, bei typhösen, tuberculösen und dysenterischen Darmgeschwüren, bei umfänglichen Hautverbrennungen etc. Sehr gefährlich ist der acute Darmkatarrh der Säuglinge und dürfen dieselben in den heissen Sommermonaten nicht entwöhnt werden.

Symptome und **Diagnose.** Die häufigen, copiösen, wässrigen, öfters schaumigen Stuhlentleerungen, das Gurren und Kollern im Leibe, die kolikartigen Schmerzen, namentlich vor der jedesmaligen Stuhlentleerung, die tympanitische Auftreibung des Unterleibes bilden die wesentlichen Erscheinungen. Fieber fehlt entweder gänzlich oder ist gering.

Ist zugleich Magenkatarrh (Magendarmkatarrh) vorhanden, wie fast immer bei kleinen Kindern, so haben die Kranken belegte Zunge, Appetitlosigkeit, nicht selten Erbrechen.

Beim Sitz des Katarrhs im unteren Theile des Dickdarms werden die Kranken von häufigem Drängen zur Stuhlentleerung (Tenesmus, Stuhlzwang) geplagt.

In einzelnen Fällen verläuft der acute Darmkatarrh mit stärkerem Fieber, beginnt selbst mit Frostanfall und sieht einem Typhus sehr ähnlich. Die unterscheidenden Merkmale liegen im Fiebertypus (s. Typhus), in der Roseola und im Milztumor.

Behandlung. Diätetisch verordnet man bei Erwachsenen eine leichte schleimige Suppe (Hafergrützsuppe), bei Säuglingen eine Abkochung von Leguminose, von Salep oder dünne gut abgefettete Fleischbrühe, welcher etwas gekochte Stärke beigemischt ist und lässt die Milch als Ernährungsmittel aussetzen. Von guter Wirkung sind ferner warme Breiumschläge auf den Unterleib und bei Stuhlzwang Klystiere von gekochter Stärke. Bei erheblichem Fieber muss der Kranke das Bett hüten.

Als Arzneimittel sind bei Erwachsenen kleine Dosen Opium am meisten zu empfehlen (Rec. 105, 108), in den fieberhaften Fällen Acid. mur. (Rec. 6 mit 2,0 Tr. thebaïc.). Bei Säuglingen ist Calomel c. Creta das Hauptmittel (Rec. 38), demnächst Arg. nitr. (Rec. 28).

b) Chronischer.

Anatomie. Sitz ist besonders das Rectum und das Coecum. Die Schleimhaut ist dunkelroth oder schiefergrau, verdickt und derb, die Absonderung gallertartig oder schleimig eitrig, die solitären und Peyer'schen Drüsen angeschwollen, nicht selten zu kleinen runden Geschwürchen (Folliculargeschwüre) umgewandelt oder in Folge Verstopfung ihres Ausführungsganges zu Cysten abgeschnürt. Am Dickdarm häufig polypenartige Wulstungen und Wucherungen.

Bei jungen Kindern ist die Darmwand verdünnt, blass, durchscheinend, die Drüsen atrophisch.

Aetiologie. Vernachlässigung eines acuten Darmkatarrhs, Stauung des Blutes im Pfortadersysteme bei Leber-, Lungen- und Herzkrankheiten, im Kindesalter fortdauernd unzweckmässige Ernährung, geschwürige Processe im Darmcanale.

Symptome. Die Stuhlgänge sind anomal, meistens bestehend im Wechsel von Diarrhoe mit Verstopfung, die Faeces mit schleimig-eitriger oder gallertartiger Beimengung, Druck und unbehagliches Gefühl im Unterleibe, häufige Flatus, trübe, melancholische Stimmung, Abmagerung, bei Kindern froschbauchähnliche Auftreibung des Unterleibes.

Behandlung. Der chronische Darmkatarrh ist eine sehr schwer heilbare Krankheit und erfordert die grösste Ausdauer im Halten strenger Diätvorschriften. Die Nahrungsmittel müssen flüssig und leicht verdaulich sein und eignet sich daher eine Milchdiät für die meisten Fälle. Wo Milch widersteht, versuche man gut abgefettete, kräftige Fleischbrühe und Roggenmehlsuppe. Der Patient trage fortwährend eine wollene Leibbinde und halte sich fern von jedem Excesse im Essen und Trinken.

Säuglinge mit chronischem Darmkatarrh sind nur am Leben zu erhalten durch eine gute Amme.

Heilmittel sind bei Erwachsenen Carlsbader Mühlbrunnen oder Marienbader Kreuzbrunnen mit Milch, Nux vomica mit Tr. theb. (Rec. 98), Natr. bicarbon. mit Nux vom. (Rec. 91) und ist Durchfall vorherrschend Argent. nitr. in Pillen (Rec. 27); bei Kindern Calomel c. Creta (Rec. 38) oder besser Argent. nitr. mit Gummi arab. (Rec. 28).

§ 10. Typhlitis und Perityphlitis.

Entzündung des Wurmfortsatzes und seiner Umgebung.

Anatomie und Aetiologie. Im Proc. vermiformis kommt es öfters zu Stagnation von Kothmassen und zur Bildung sog. Kothsteine, d. h. bohnenförmiger Körper, die aus gelbgrauen Schichten von Koth um einen fremden Körper (Rosinenkern, Askariden etc.) bestehen. Diese Kothmassen resp. Kothsteine haben nicht selten einen Reizzustand der Schleimhaut, Katarrh und selbst Ulceration zur Folge (Typhlitis stercoralis). Pflanzt sich der Reizzustand auf den Bauchfellüberzug des Wurmfortsatzes fort, so entsteht eine circumscripte Peritonitis (Perityphlitis). Bisweilen kommt es selbst zur Perforation des Wurmfortsatzes, Austritt des Kothsteines, von Luft etc. in den Bauchraum und Entwickelung allgemeiner Peritonitis, während in anderen Fällen, ähnlich wie beim Magengeschwür, der Durchbruch durch entzündliche Verlöthungen des Wurmfortsatzes mit Nachbarorganen in seiner Gefährlichkeit gemildert ist. Bisweilen wird durch eine Typhlitis stercoralis eine Entzündung des den Blinddarm nach hinten anheftenden (retroperitonaealen) Bindegewebes angeregt (Paratyphlitis) und kommt es im weiteren Verlaufe zu Abscessbildung daselbst und späterhin zum Durchbruch des Eiters oder der jauchigen Massen meist am Poupart'schen Bande nach aussen.

Ob stagnirende Kothmassen im Coecum denselben Process mit Perforation wie im Proc. vermiformis herbeizuführen im Stande sind, ist in letzter Zeit von gewichtigen Seiten in Frage gestellt. Bei den ziemlich übereinstimmenden Verhältnissen im Coecum und Proc. vermiformis kann die Typhlitis des Coecum wenigstens nicht für unwahrscheinlich gelten, obwohl die definitive Entscheidung dieser Frage natürlich von Sectionsbefunden abhängig ist.

Die Typhlitis ist schon in den ersten Lebensjahren beobachtet, ja Hecker und Buhl fanden schon bei einem Neugebornen ein Concrement

von Meconium im Proc. vermiformis. Im mittleren Lebensalter scheint sie am häufigsten zu sein.

Symptome. Bis auf Ausnahmen, wo man Monate lang über dumpfen Schmerz in der fossa iliaca dextra klagte, tritt die Krankheit in acutester Weise auf. Der Kranke wird plötzlich von heftigem Schmerz in der rechten Darmbeingrube befallen, der nach dem Schenkel hin ausstrahlt und durch den leisesten Druck und selbst durch Streckung des rechten Schenkels gesteigert wird. Oefters ist initialer Schüttelfrost, und immer bedeutende Beschleunigung des Pulses und Erhöhung der Temperatur vorhanden. Häufig gesellt sich Erbrechen hinzu und Stuhlverstopfung ist vorhanden. Sobald sich allgemeine Peritonitis entwickelt, verbreitet sich der Schmerz auf den ganzen Leib und kommt es zum Austritt von Luft und Darminhalt in die Bauchhöhle, so treibt sich der Unterleib tympanitisch auf und die Leberdämpfung verschwindet. Der Kranke geht in letzterem Falle schon nach wenigen Tagen zu Grunde.

Behandlung. Nur da, wo harte Kothmassen im Colon asc. durchfühlbar sind, die Percussion gedämpften Schall über dieser Strecke giebt und man vermuthen muss, dass angesammelte Kothmassen das Colon asc. stark gedehnt und dadurch den betreffenden Bauchfellüberzug in einen mässigen Reizzustand versetzt haben, kann man durch Darmentleerungen mittelst Hegar'scher Infusion oder Ricinusöl versuchen, Hilfe zu schaffen. Wo aber deutlich peritonitische Erscheinungen vorhanden sind, lasse man sich nie zu Abführmitteln verleiten — hier passen allein örtliche Kälte (Eisblase), Opium (0,03 zweistündlich) und absolut ruhige Körperlage event. örtliche Blutentleerungen. Als Nahrung wenig und flüssige Kost, zum Getränk Eiswasser. Erst wenn mehrere Tage lang die peritonitischen Erscheinungen gänzlich geschwunden sind, kann man, wenn nicht spontan schon Stuhlgang erfolgt ist, diesen durch Ricinusöl oder Klystiere herbeizuführen suchen.

§ 11. Paraproctitis.

Entzündung des um den Mastdarm gelegenen Bindegewebes.

Anatomie und **Aetiologie.** Die Krankheit ist eine Phlegmone um das Rectum und wird beobachtet nach mechanischen Insulten der Perinaealgegend, bei ulcerösen Processen im Mastdarm (ulcerirenden Haemorrhoiden), bei Furunkelbildung am Mittelfleisch. Bisweilen ist der Eiter herabgesenkt bei Paranephritis, Parametritis, von vereiterten Wirbeln etc. Der Durchbruch

des Eiters erfolgt entweder in die Vagina oder in den Mastdarm oder in der Nähe des Afters nach aussen, in den letzteren Fällen nicht selten mit Fistelbildung.

Symptome. Man fühlt entweder durch die Scheide oder am Perinaeum eine harte, diffuse Geschwulst, während der Kranke über einen stechenden, drückenden Schmerz am After klagt; endlich wird die Geschwulst fluctuirend und kann leicht der Eiter durch einen Einstich entleert werden.

Behandlung. Selten wird man im Stande sein, durch Blutegel, Einreibungen mit grauer Salbe, kalte Umschläge die Entzündung zur Zertheilung zu bringen; gewöhnlich sind warme Breiumschläge zur Maturation des Abscesses und demnächst Eröffnung durchs Messer geboten.

§ 12. Erschwerte und aufgehobene Durchgängigkeit des Darms.

Anatomie. Sehen wir hier ab von den Hernien, deren Besprechung Sache der chirurgischen Lehrbücher ist, so haben wir als Zustände, durch welche das Darmlumen verengt oder aufgehoben ist, folgende zu betrachten:

1. Innere Einklemmung des Darms. Dieselbe kommt zu Stande, wenn eine Dünndarmschlinge in Löcher des Omentum majus oder Mesenterium, in pseudomembranöse Schlingen und Fäden, wie sie besonders nach periuterinen Entzündungen zurückbleiben, etc. gerathet.

2. Axendrehung des Darms, Volvulus. Wird besonders an der Wurzel des Dünndarms, wenn dessen Mesenterium sehr lang ist und an der flexura sigmoidea beobachtet; wahrscheinlich spielt eine vermehrte Peristaltik die Hauptrolle zum Zustandekommen des Volvulus.

3. Einstülpung eines Darmstücks in seine Fortsetzung nach unten (selten nach oben), Invagination, Intussusception. Dieselbe wird sehr häufig in der Leiche beobachtet und ist unzweifelhaft oftmals erst während oder kurz nach dem Tode entstanden; solche Fälle unterscheiden sich von jenen, in denen die Invagination die Todesursache bildete, durch das Fehlen aller hyperaemischen und entzündlichen Erscheinungen an der Invaginationsstelle.

Der häufigste Sitz der Invagination ist der untere Theil des Dünndarms, der sich durch die Bauhin'sche Klappe in das Coecum einschiebt, demnächst das S romanum, welches in den Mastdarm eintritt.

Die Ursachen der Invagination liegen in lebhafter peristaltischer Bewegung und in anomaler Contraction und Erschlaffung benachbarter Darm-

schlingen, Zustände, wie man sie vorzugsweise bei Diarrhoen in den ersten Kinderjahren antrifft.

Symptome der Darmundurchgängigkeit. Die Krankheit beginnt stets plötzlich mit heftigen Leibschmerzen und Erbrechen. Der Schmerz ist an einem bestimmten Punkte am heftigsten und strahlt von diesem aus. Bei der Invagination an der Coecalklappe fühlt man nicht selten in der rechten Darmbeingrube eine cylindrische glatte Geschwulst, bei der Invagination des S romanum ragt öfters ein dunkelrothes Darmstück in den Mastdarm herab und kann mit dem tastenden Finger erkannt werden. Vor der Invaginationsstelle sind die Därme von Gasen wurstartig aufgetrieben und bewegen sich meist sicht- und fühlbar. Durch den Stuhlgang wird in zwei Dritteln der Fälle, namentlich bei Kindern, Blut und zwar nicht selten ein Tassenkopf voll entleert, die Entleerung von Faeces ist häufig gänzlich aufgehoben. Bisweilen ist an der Stuhlentleerung keine Veränderung wahrzunehmen.

Nach kurzer Zeit verfällt der Patient auffallend, das Erbrochene riecht kothartig und schon nach wenigen Tagen (drei bis neun) stirbt der Kranke in Folge der absoluten Unmöglichkeit, Nahrung bei sich zu behalten. In seltnen Fällen stösst sich das invaginirte Darmstück ab, entleert sich durch den Stuhlgang und es erfolgt nach Vernarbung Heilung.

Behandlung. Man suche durch Lufteinpumpen oder reichliche Wasserinfusionen mit dem Hegar'schen Apparate durch den Mastdarm die Einschiebung zu heben, mässige die vermehrte Peristaltik und Schmerzen durch Opium, die Tympanites durch Eiswassercompressen — vermeide aber Abführmittel aus nahe liegenden Gründen. Nur dann sind letztere anzuwenden erlaubt, wenn man wegen in letzter Zeit bestandener Verstopfung und beim Fehlen eigentlicher peritonitischer Erscheinungen den Verdacht haben kann, dass lediglich verhärtete Kothmassen die Ursache der Undurchgängigkeit des Darmrohrs sind.

§ 13. Darmkrebs.

Anatomie. Der nicht selten vorkommende Darmkrebs hat seinen Sitz am häufigsten am Mastdarm, demnächst an der Coecalklappe und flexura coli dextra. Er bildet an diesen Stellen ringförmige knotige Verdickungen der Darmwand und verengert das Darmrohr in hohem Grade. Entweder geht seine Entwicklung vom Darme aus — primärer Darmkrebs —, oder von anderen Unterleibsorganen (Uterus, Netz, Leber) und hat sich der Krebs im letzteren Falle auf den Darm fortgesetzt (secundärer Darmkrebs). Die im Darm vorkommenden Krebsformen sind das Cylinderzellencancroid,

dessen weisse oder durchscheinende Massen microscopisch aus Cylinderepitel bestehen, der Alveolar- oder Gallertkrebs, der sich besonders flächenhaft ausbreitet und der Scirrhus und Markschwamm, deren Verdickungen sich bald zu Ulcerationen zu zerklüften und in kraterförmige Geschwüre umzuwandeln pflegen.

Symptome. Der Darmkrebs beginnt immer schleichend, mit unbestimmten Unterleibssymptomen, von denen erschwerter Stuhlgang und zeitweise kolikartige Schmerzen die hervortretendsten sind. Allmählich wird das blasse, kachectische Aussehen und die Abmagerung auffallend. Beim Mastdarmkrebs belehrt die Ocularuntersuchung über die Krankheit, bei Krebs an andern Stellen fühlt man bisweilen eine Geschwulst durch die Bauchdecken. Sobald sich der Krebs in ein Krebsgeschwür verwandelt hat, treten Darmblutungen auf, die entweder sehr copiös und sehr häufig sind oder nur in spärlichen Blutspuren sich äussern. Nach meist $1^1/_2$ bis dreijährigem Leiden stirbt endlich der Kranke hydropisch und unter Erschöpfung.

Behandlung. Dieselbe kann stets nur auf Erhaltung der Kräfte durch Roborantien, Stillung der Schmerzen durch Morphium (subcutan und innerlich) oder Chloralhydrat und Entleerung der Faeces mittels Klystiere und Infusionen gerichtet sein. Bei Mastdarmkrebs vermag bisweilen eine chirurgische Operation das Leben zu verlängern.

§ 14. Haemorrhois, goldne Ader.

Anatomie und **Aetiologie.** Die Haemorrhois ist stets Folgezustand, niemals ein Primärleiden und entsteht entweder durch ein locales Hinderniss des Abflusses des venösen Blutes aus den Mastdarmgefässen, z. B. bei Beckengeschwülsten, schwangerem Uterus, Kothanhäufungen im Mastdarm etc., oder das Strömungshinderniss liegt weiter oben im Bauche, z. B. bei Lebercirrhose, Leberkrebs, oder in der Brust, z. B. bei Lungenemphysem, bei Lungenverdichtungen, bei Herzfehlern. In vielen Fällen scheint eine erbliche Anlage zu bestehen.

Anfänglich bestehen allein die Erscheinungen eines Mastdarmkatarrhs: die Schleimhaut ist stärker injicirt, gewulstet und sondert eine vermehrte Menge Schleim ab (Schleimhaemorrhoiden); späterhin entwickeln sich am Rande des Afters mehr oder weniger umfängliche kirschenähnliche, blaurothe Venenausdehnungen, die nicht selten platzen und bluten. Auch die den Mastdarmvenen benachbarten Venen des Beckens können sich varicös ausdehnen, z. B. die der Blase (Blasenhaemorrhoiden).

Symptome und **Diagnose.** Als Vorläufer sich entwickelnder Haemorrhois beobachtet man nicht selten wiederkehrende Kreuzschmerzen, Druck im Unterleibe, Schwindel, Herzklopfen, Jucken am After — Molimina haemorrhoidalia. Die ausgebildete Krankheit documentirt sich durch bläuliche Knoten am After, aus denen sich späterhin Blut ergiesst (fliessende Haemorrhois) oder durch von Zeit zu Zeit unter Stuhlzwang entleerte schleimig-eitrige oder schleimig-blutige Massen aus dem Mastdarme.

Behandlung. Von den zu berücksichtigenden causalen Verhältnissen ist besonders die Beseitigung vorhandener Verstopfung und das Erhalten eines weichen Stuhlgangs wichtig. Es erfreuen sich deshalb die milde abführenden Mittel: P. liquir. comp., theelöffelweise, oder Franz-Josef-Bitterwasser, nüchtern ein Weinglas getrunken oder eine Trinkkur mit Marienbader Kreuzbrunnen eines besonderen Rufes als „Haemorrhoidalmittel“. Sehr wesentlich ist es, dass der Haemorrhoidarier alle Arten spirituöser Getränke meidet, eine blande, besonders aus Vegetabilien bestehende Kost geniesst und sich fleissig Körperbewegungen macht. Allzu copiöse Blutungen aus den Mastdarmvaricen erfordern Eiswassercompressen, Schmerzen Opiumsalbe (Rec. 104) etc.

§ 15. Tympanites, Meteorismus, Gasanhäufung im Unterleibe.

Anatomie und **Aetiologie.** Man unterscheidet eine Tympanites intestinalis, wenn die Gase sich im Darme, eine Tympanites peritonaealis, wenn dieselben sich im Peritonaealsacke befinden.

Die Tympanites intestinalis ist die gewöhnliche. Sie entsteht entweder durch Zersetzung genossener Speisen oder Getränke im Darme und entwickeln sich die Gase besonders aus Stoffen, die schon in Gährung begriffen sind (säuerliche Milch) oder leicht in Gährung übergehen (Most, junges Bier) oder die Gase sind mit den Speisen verschluckt. Katarrhalische Zustände des Magens und Darms befördern die Zersetzung der Ingesta, ebenso gestörte Nervenfunction, wie wir sie namentlich bei Hysterischen (Tympanites nervosa, „Vapeurs“) beobachten. Der Darm selbst secernirt niemals Gase.

Die Tympanites peritonaealis entsteht immer nach Durchbruch eines Darmgeschwürs und Austritt von Darmgasen in den Bauchraum und ist selten.

Symptome. Auftreibung, Druck und Völle des Unterleibs, tympanitischer Schall gehören beiden Formen der Tympanites an. Während aber

bei der Tympanites intestinalis von Zeit zu Zeit per os oder anum Gase entleert werden und der Zustand weniger drohend aussieht, ist bei Tympanites peritonaealis die höchste Beklemmung und Angst vorhanden, an die Stelle der Leberdämpfung ist in Folge der Emporschiebung der Leber durch die Gase heller tympanitischer Schall getreten und fast ausnahmslos erfolgt sehr bald der Tod unter allgemeiner Peritonitis.

Behandlung. Die causale Behandlung erfordert bei Tympanites intestinalis Fortschaffung der schädlichen Ingesta durch Brech- oder Abführmittel, Beseitigung des Magen-Darmkatarrhs, Verhinderung der leichten Zersetzung der Ingesta durch gährungshemmende Mittel (Cognac, Branntwein, Tr. Valerian. aeth., oder bittere Mittel: Tr. amara, Tr. Absinthii etc.). Die Fortschaffung der Gase selbst wird durch Klystiere von kaltem Wasser, Chamillenthee, Abführmittel, Einführen eines elastischen Katheters in den Mastdarm herbeigeführt.

Bei der Tympanites peritonaealis kann man durch absolut ruhige Körperlage, Eiswassercompressen auf den Unterleib, Opium versuchen, die Peritonitis niederhalten.

§ 16. Obstructio, Obstipatio alvi, Stuhlverstopfung.

Begriff. Im Allgemeinen ist die Regel richtig, dass ein gesunder Mensch alle 24—36 Stunden ein- oder zweimal seine Faeces zu entleeren hat und müssen dieselben mässig consistent sein. Wird dieser Zeitraum überschritten und sind die Faeces hart, knollig, so sprechen wir von Verstopfung des Stuhlgangs. Ist diese Zurückhaltung des Stuhlgangs gewohnheitsmässig, so bezeichnen wir dieselbe mit „habitueller“ Stuhlverstopfung.

Aetiologie. Ursachen können sein 1) grobe, schwerverdauliche Beschaffenheit der Nahrungsmittel (Commisbrod, Klöse etc.); 2) adstringirende Beschaffenheit der Getränke und Speisen (Rothwein, starker schwarzer Thee, geröstete Kastanien); 3) starke Wasserausscheidung aus dem Körper durch Schweiss, vermehrten Urin, reichliche Milchabsonderung; 4) mangelhafter Gallenzutritt zu dem Darminhalte (bei Icterus); 5) lähmungsartiger oder krampfhafter Zustand der Darmmuscularis (bei chronischem Darmkatarrh — bei Bleikolik); 6) mechanische Hindernisse zur Weiterbewegung der Faeces im Darme (durch schwangeren Uterus, Beckengeschwülste).

Behandlung. Zur Beseitigung temporärer Stuhlverstopfung dienen eine Tasse St. Germainthee oder von Faulbaumrinde oder Infus. Sennae comp., zweistündlich einen Esslöffel bis Wirkung erfolgt, oder 1—2 Wein-

gläser Franz-Josef-Bitterwasser oder bei besonderer Hartnäckigkeit ein Sennaaufguss mit Magnes. sulf. (Rec. 120) oder Rec. Ol. Ricini 30,0 mit Ol. Crotonis gtt. 2, zwei- bis dreistündlich einen Esslöffel. Bei Kindern genügt meist ein Seifenwasserklystier.

Bei der habituellen Obstruction erlangt man einen dauernden Erfolg nur durch Beseitigung der Ursachen. In dieser Hinsicht verordnet man bei auf lähmungsartiger Schwäche beruhender Obstruction (atonische O.) Aloe mit Nux vomica (Rec. 13, 14, 114), oder Aloe mit Coloquinthen, Coloquinthen mit Nux vom., bei fehlendem Gallenzufluss zum Chymus Ochsengalle (Rec. 60), bei starken Schweissen kalte Milch mit feinem Cognac etc.

Empirisch ist von Trousseau Belladonna (Rec. 33) empfohlen. Wichtig ist der Hufeland'sche Rath, täglich stets zur bestimmten Stunde den Abort zu besuchen.

§ 17. Diarrhoe, Durchfall.

Begriff. Unter Diarrhoe versteht man häufige und dünnflüssige Darmentleerungen. Ihrer Zusammensetzung nach enthalten sie entweder unverdaute resp. unverdauliche Nahrungsstoffe (Käseklumpen bei Säuglingen, Fleischfasern, Sehnentheile, Obstkerne etc.), oder sie sind vorwaltend wässriger Natur (bei acutem Darmkatarrh, bei Cholera), oder schleimig (bei Trichinose), oder eiterhaltig (bei chronischer Dysenterie, Follicularverschwärung), oder blutig (bei Ruhr, bei Darminvagination, beim Dickdarmkatarrh der Hämorrhoidarier zu Zeiten), oder gallenreich (bei Diarrhoe in heisser Jahreszeit), oder eiweisshaltig (in der Ruhr, in der Cholera), oder endlich fetthaltig (Diarrhoea adiposa) nach Genuss vielen Fettes oder Oeles (bisweilen bei Pancreaserkrankungen und Diabetes).

Aetiologie. Die Ursachen der Diarrhoe sind sehr mannigfaltig. In den häufigsten Fällen beruht die Diarrhoe auf katarrhalischer Erkrankung des Darms; demnächst kann sie Folge sein zu starker Anfüllung der Unterleibsgefässe wegen verhinderten Blutabflusses aus denselben bei Herz- und Lungenerkrankungen und stellt sie dann eine einfache seröse Transsudation vor, bei der katarrhalische Erscheinungen fehlen können. Ferner kommt sie auf reflectorische Weise zu Stande beim Zahnen der Kinder und gehören wahrscheinlich auch die nach starken Durchkühlungen der Haut (Erkältung) beobachteten Diarrhoen hierher. Endlich können sehr salzige Getränke und Speisen nach dem Gesetze der Diffusion Diarrhoe erzeugen, wie man dies nach dem Trinken unserer Soolquellen beobachtet.

Behandlung. Die Behandlung ist zum Theil eine causale, zum Theil eine directe. Die letztere besteht in Anwendung der Adstringentien: Tannin (Rec. 127), Alaun oder des Argent. nitr. (Rec. 28, 25), oder des Opium (Rec. 105 und 107, 102).

Krankheiten des Peritonaeum.

§ 1. Peritonitis, Bauchfell-, Unterleibsentzündung.

Anatomie. Die Krankkeit beginnt fast stets an einer umschriebenen Stelle und verbreitet sich von da auf das übrige Bauchfell. Anfänglich findet man streifige Gefässinjectionen in der Serosa des Darms, die mit blassen Stellen abwechseln. Demnächst wird die Serosa glanzlos, trübe und sehr bald kommt es zu fibrinösen Transsudationen, während sich da und dort kleine blassgeröthete Flecken, Blutextravasate, bilden. Der transsudirte Faserstoff, dem immer mehr oder weniger reichlich Zellen (ausgewanderte Blutkörperchen oder vom Epitel der Serosa neugebildete Zellen) beigemischt sind, verklebt die Darmschlingen mit einander. Kommt es zur Heilung, so werden alle Bestandtheile des Exsudats aufgesogen, in anderen Fällen organisiren sich die zellig-fibrinösen Massen zu Bindegewebssträngen, die nun die Darmschlingen einschnüren oder die Ansammlung der Zellen nimmt beträchtlich zu (eitrige Peritonitis) und der Eiter perforirt schliesslich das Darmrohr. Bisweilen kommt es zu reichlicher Gefässneubildung in den Pseudomembranen und zu Blutungen aus denselben (haemorrhagische Peritonitis).

Nicht selten entwickelt sich in Folge der membranösen Einschnürungen des Darms oder der Arrosion des Darms durch den Eiter ein sich schleichend hinziehender Entzündungszustand (chronische Peritonitis). In andern Fällen findet von vornherein die Entwicklung einer Peritonitis auf mildere und schleichende Weise statt und wird dies namentlich bei tuberculösen Darmgeschwüren (Peritonaeal-Tuberculose) oder bei Einschwemmung von Krebselementen in das Peritonaeum (disseminirte Peritonaeal-Carcinose) beobachtet

Aetiologie. Selten ist Erkältung Ursache, öfters ein Stoss oder Druck auf den Unterleib; am häufigsten entsteht die Peritonitis durch Fortpflanzung benachbarter Entzündungen auf das Bauchfell und durch ulceröse Perforationen des Darms.

Symptome. Unter starkem Fieber mit trockener Haut und grossem Durst, häufig mit initialem Frost entwickeln sich heftige, schneidende Schmerzen im Unterleibe, die durch Druck verstärkt werden und meist so heftig sind, dass kaum die Bettdecke ertragen wird. Dazu gesellt sich Erbrechen, durch welches, wenn die Entzündung in der oberen Bauchregion ihren Sitz hat, characteristische grasgrüne Massen entleert werden, und meist hartnäckige Verstopfung. Das Gesicht drückt durch die hochrothen Wangen und die eingefallenen Züge sehr bald das schwere Leiden aus. Sobald Exsudation erfolgt ist, wird meist oberhalb der Symphyse oder in den Darmbeingruben der Percussionsschall gedämpft. Nach fünf bis acht Tagen geht die Krankheit unter Nachlass des Fiebers und der örtlichen Schmerzen entweder in Genesung über oder es erfolgt der Tod oder die Krankheit nimmt einen subacuten Verlauf an und erst nach Monaten ist auf Genesung zu hoffen.

Eine Verwechslung könnte mit Kolik und Rheumatismus der Bauchmuskeln stattfinden. Bei der Kolik mildert aber Druck den Schmerz, es fehlt das Fieber und der Gesichtsausdruck ist ein ganz anderer; bei Rheumatismus wird der Schmerz bei Verschiebungen der Bauchhaut gefühlt, Erbrechen und Fieber fehlt.

Behandlung. Die Hauptmittel sind Eiswassercompressen auf den Unterleib, Opium (0,03 zweistündlich) zur Sistirung der Darmbewegungen und möglichst absolut ruhige Lage. Zur Löschung des Durstes nur geringe Mengen Eiswasser oder Eisstückchen, zur Nahrung in den ersten 24 Stunden gar nichts und dann sehr geringe Mengen kräftiger Bouillon. Ist die Peritonitis noch circumscript, so sind 12—15 Blutegel empfehlenswerth. Erst wenn die Entzündung gebrochen ist, kann man etwas grössere Portionen Fleischbrühe oder Milch gestatten. Zur Resorption der Exsudate warme Breiumschläge und warme Bäder.

Bei chronischer Peritonitis sind Bepinselungen der Bauchhaut mit Jodtinctur, Einwicklungen des Unterleibs mit einem nasskalten Laken und eine vorsichtig ausgewählte Diät unsere Mittel.

§ 2. Ascites, Bauchwassersucht.

Die Ansammlung von Flüssigkeit im Peritonaealsacke besteht entweder als hydropische Erscheinung für sich allein im Körper oder ist Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht. Im ersteren Falle findet man nur den Unterleib mehr oder weniger stark von einer eiweissreichen, klaren oder molkigen, öfter von Gallenfarbstoff etwas gelblich gefärbten Flüssigkeit

angefüllt und nur bei sehr starkem Ascites sind die Füsse gleichfalls hydropisch, im letzteren Falle ist gleichzeitig Hydrops der Haut (Anasarka) und meist auch Wasseransammlung im Pleuraraume (Brustwassersucht), im Pericardium (Herzbeutelwassersucht), in den Hirnhäuten vorhanden.

Der sich allein entwickelnde Ascites hat seine Ursache in verhindertem Abflusse aus der Vena portarum und liegen vorzugsweise Leberkrankheiten (Cirrhose, Krebs) und Krankheiten in der Capsula Glissonii und Peritonitis chronica zu Grunde.

Der in Verbindung mit allgemeinem Hydrops auftretende Ascites hat entweder in verhinderter Wasserausscheidung in Folge von Nieren- und Herzkrankheiten oder in wässriger Blutbeschaffenheit (Hydraemie) in Folge consumirender Krankheiten, bedeutender Säfteverluste, schlechter Ernährungsweise etc. seine Ursachen.

Symptome sind Ausdehnung des Unterleibs, verminderte Urinmenge, Dämpfung des Percussionsschalls an der niedrigeren (in der Rückenlage seitlichen) Bauchgegend und Fluctuation. Die letztere wird dadurch constatirt, dass die eine Hand flach an die eine Seite des Bauches angelegt, während mit den Fingern der andern Hand die entgegengesetzte Seite des Bauches in schnellender Weise erschüttert wird.

Behandlung. Die causale Behandlung hat es mit Berücksichtigung der ursächlichen Erkrankung: der Leber-, Herz-, Lungenkrankheit, der Hydraemie etc., zu thun. Der bisweilen nach Erkältung auftretende Ascites wird durch Schwitzen (Rec. 95, 111) und harntreibende Theesorten (Rec. 77) oder Biliner Sauerbrunnen meist leicht beseitigt.

Die symptomatische Behandlung besteht in Anwendung entweder harntreibender, oder wässrige Stühle bewirkender Mittel. Man verordnet demnach entweder Ammon. carbon., Scilla (Rec. 16), Kali acet. mit Digitalis (Rec. 57) oder einen Thee von Wachholderbeeren oder Petersilienwurzel. Bleibt die Diurese erfolglos, so kann man (bei M. Brightii sehr wirksam und allein passend) Schwitzmittel (Einwicklung in heisse, wollene Decken oder Pilocarpinum muriat. 0,02 zu einer subcutanen Injection [Rec. 111]) versuchen. Erreicht man weder mit der Diurese, noch mit der Diaphorese Günstiges, so finden, wenn der Darmcanal intact ist, die Drastica ihre Anwendung: Coloquinthen, Ol. Crotonis, Jalape, Gi. Gutti (Rec. 13, 14). Steigt der Ascites zu sehr hohen Graden und verursacht er Athemnoth, so ist die Punctio abdominis indicirt.

Krankheiten der Leber.

1. Perihepatitis, Entzündung des Bauchfellüberzugs der Leber.

Anatomie. Man findet partielle und allgemeine Verdickungen der Leberhülle und kommt es durch dieselben nicht selten zu Verwachsungen mit Nachbarorganen (Magen, Colon), zu Einschnürungen der Pfortader, der Gallenwege, zu Lageveränderungen der Leber. Bei umfänglicher Bindegewebswucherung wird die Leber bisweilen beträchtlich verkleinert, kugelig gestaltet; bisweilen kommt es zu Abschnürungen einzelner Theile, zu Lappungen der Leber.

Aetiologie. Selten ist die primäre Perihepatitis, herbeigeführt durch Stoss, Quetschung der Leber. Meist entwickelt sich die Perihepatitis secundär bei entzündlichen Zuständen, Krebs und Ecchinococken der Leber, durch Fortsetzung einer Pleuritis und allgemeinen Peritonitis auf den Leberüberzug. Sehr dicke Bindegewebswucherungen sind häufig Folge von Syphilis.

Symptome. Heftig stechende Schmerzen in der Lebergegend, die durch Druck auf den Rippenrand der rechten Seite, durch Husten und Niesen gesteigert werden, tiefes Einathmen unmöglich machen, grasgrünes Erbrechen und meist mehr oder weniger starkes Fieber lassen mit ziemlicher Sicherheit eine acute Perihepatitis der Leberconvexität annehmen; beim Sitz der Entzündung an der Concavität der Leber sind die Erscheinungen unbestimmter, der Schmerz sitzt mehr in der Tiefe, es ist bisweilen Icterus vorhanden etc.

Behandlung. Schröpfköpfe oder 10—12 Blutegel in das rechte Hypochondrium, kalte Compressen, Abführmittel, Bettruhe genügen meist zur Heilung. Gegen zurückbleibenden Schmerz in der Lebergegend ein grosses Spanischfliegenpflaster.

§ 2. Hyperaemie der Leber.

Anatomie und **Aetiologie.** Die Leber ist einem Schwamme vergleichbar, der nach Massgabe seines Blutgehaltes den verschiedensten Umfang zeigen kann. Die Anordnung der Lebergefässe, die mangelnde Vis a tergo des Herzens im Pfortadergebiete etc. sind die Ursachen, warum es leicht zu einer Blutanfüllung in der Leber kommt. Man unterscheidet eine congestive und eine Stauungshyperaemie, je nachdem ein vermehrter Blutzufluss oder gehinderter Blutabfluss zu Grunde liegt.

Die congestive Hyperaemie characterisirt sich durch gleichmässig dunkelrothe Färbung der blutreichen Schnittfläche und entsteht durch Quetschungen der Leber, durch Alkoholmissbrauch, durch Infection mit Malariagift und durch grosse Hitze in heissen Ländern, durch allzu stickstoffreiche Nahrung bei sitzender Lebensweise und bei stockenden Menstrual- und Haemorrhoidalblutungen.

Die Stauungshyperaemie durch gesprenkeltes Aussehen der Schnittfläche (rothe Punkte in gelber Grundsubstanz), weil die Lebervenen im Centrum der Acini mit Blut überfüllt sind, während sich dagegen die Pfortaderverbreitungen in der Peripherie der Acini wenig oder gar nicht an der Hyperaemie betheiligen (Muskatnussleber) und entsteht hauptsächlich durch Lungen- und Herzkrankheiten, wenn dieselben den Abfluss des Blutes aus den Lebervenen erschweren. Nach längerem Bestehen der Stauungshyperaemie entwickelt sich eine Bindegewebswucherung um die Venenästchen und Schwund der Leberzellen, wodurch sich die bis dahin vergrösserte Leber verkleinert (atrophische Muskatleber).

Symptome. Bei der congestiven Hyperaemie ist die Leber vergrössert, überragt den Rippenrand erheblich, Hineinschieben der Finger unter den Rippenrand verursacht Schmerz, spontan ist das Gefühl von Druck daselbst vorhanden und werden Blutentziehungen angewandt, so pflegt sich die vergrösserte Leber schnell zu verkleinern.

Auf Stauungshyperaemie schliesst man, sobald bei Herz- und Lungenkrankheiten die Leber sich vergrössert zeigt und bei Druck nur mässig empfindlich ist. Meist besteht zugleich eine gelblich-fahle Gesichtsfarbe. Verkleinert sich schliesslich die Leber und gesellt sich Ascites hinzu, so hat man es mit der atrophischen Form der Muskatleber zu thun; das neugebildete Bindegewebe comprimirt das Lumen der kleinen Lebervenen, hindert den Abfluss aus der Vena portarum und es entsteht nun Transsudation aus den Aesten der letzteren — Ascites.

Behandlung. Dieselbe wird nur erfolgreich und von Dauer sein können, wenn es gelingt, die Causalmomente zu beseitigen. Die dahin zielenden Massregeln ergeben sich aus der Aetiologie. Symptomatisch sind zur Entlastung der Lebergefässe Blutegel ad anum bei Haemorrhois und Stauung in der Pfortader, Schröpfköpfe in der Lebergegend bei den übrigen Formen der Leberhyperaemie, ferner milde Abführmittel (Carlsbad, Marienbad, — jedoch nicht bei Herzfehlern!) zu längerem Gebrauch neben mässig entziehender Diät zu verordnen. Bei der atrophischen Muskatleber kennen wir kein Heilmittel.

§ 3. Allgemeine interstitielle Hepatitis, granulirte Leber, Cirrhose.

Anatomie. Die Krankheit hat den Namen von der durch Gallenstagnation gelben Färbung (κιῤῥός, gelb) übrig gebliebener Leberacini. Die Leber findet sich in allen ihren Durchmessern, namentlich im Dickendurchmesser verkleinert, ist derb, hart, brettähnlich, unter dem Messer knirschend. Die Ränder sind abgerundet, die Oberfläche mit körnigen Erhabenheiten besetzt (granulirte Leber), auf den Schnittflächen sieht man breite, graue, aus Bindegewebe bestehende Züge, welche meist Gruppen von Acini umgeben, während schmälere Züge die einzelnen Leberläppchen trennen; die erhaltenen Leberläppchen ragen als einzelne dunkelgelbe Körner auf der weisslichen, bindegewebigen Schnittfläche hervor. Die Bindegewebswucherungen sind oftmals an einzelnen Stellen reichlicher, wie an andern. Die Entwicklung der Bindegewebsmassen geht von den Ausstrahlungen der Capsula Glissonii aus, befindet sich also zwischen den Leberzellen und den Blutgefässen und zwar erfolgt sie zuerst an den Ramificationen der Pfortader, später auch an den Zweigen der Art. hepatica und den ductus biliferi. Durch die retrahirende Wirkung der Bindegewebsmassen kommt es zum Schwund der Leberzellen und zu Compression der Blutcapillaren, und namentlich gehen die Pfortadercapillaren bald zu Grunde, wodurch der schon frühzeitig auftretende Ascites sich erklärt. In Folge der Unwegbarkeit der Pfortader findet man die Milz geschwollen, katarrhalische Zustände im Magen und Darm und vermag die sich öfters entwickelnde Erweiterung der Bauchvenen (Venae epigastricae) die Strömungsstörung nur mangelhaft auszugleichen.

Aetiologie. Am häufigsten trifft man die Lebercirrhose bei Branntweintrinkern (daher Branntweinleber, Gin drinkers liver genannt), doch kommt sie auch bei Wein- und Biertrinkern vor. Vielleicht entsteht sie auch nach häufigen Lebercongestionen, nach Frerichs bei Syphilis. Dem Lebensalter nach beobachtet man sie vorzugsweise in den mittleren Lebensjahren.

Symptome und Verlauf. Die Lebercirrhose entwickelt sich bis auf seltene Ausnahmen immer in sehr chronischer Weise. Den Beginn machen Verdauungsstörungen: Aufstossen, Druck in der Magengegend, unregelmässiger Stuhlgang (bald Durchfall, bald Verstopfung). Dann wird eine graugelbliche fahle, bisweilen ins Grünliche spielende Gesichtsfarbe und schwach icterische Färbung der Sclera des Auges auffallend, während zugleich ein Grad von Abmagerung bemerkbar wird. Unter-

sucht man zu dieser Zeit die Leber, so findet man sie bedeutend vergrössert und bei Druck mässig empfindlich. Nach Monate-, selbst Jahrelangem Bestehen dieses Zustandes wird endlich das characteristische Symptom der Lebercirrhose, die progressiv zunehmende Verkleinerung der Leber erkennbar, mit welcher zugleich sich constant Milzanschwellung und Ascites einstellt. Der Kranke geht endlich unter allgemeiner Consumtion zu Grunde.

Behandlung. Hauptsache ist schon im Beginn des Leidens Ordnung der Lebensweise: Entsagen den alkoholischen Getränken, einfache, reizlose Kost, fleissige Körperbewegung, mässige Ableitung auf den Darm durch die sog. resolvirenden Mineralwässer (Marienbad, Carlsbad — bei Herabgekommenen und Schwächlichen Kissingen) oder milde Abführmittel (Infus. sennae comp., P. liquir. comp.; Rec. Extr. Rhei, P. Rhei āā 2,0 Extr. Colocynth. 0,5 f. pill. No. 30 DS. zwei- bis dreimal täglich 1 P.). Im Stadium der Verkleinerung der Leber sind alle schwächenden Mineralwassercuren thöricht; es ist jetzt allein dem Kräfteverfall entgegen zu wirken durch Gestattung von nahrhaften, kräftigen Speisen, selbst mässigen Mengen Wein und Bier. Von den Arzneien passt besonders Eisen mit bitteren Mitteln (Rec. 44, 18). Tritt Ascites ein, so ist dem Kranken durch die Punctio abdom. Erleichterung zu verschaffen.

§ 4. Syphilitische Leberentzündungen.

Anatomie. Die syphilitischen Leberentzündungen bestehen entweder in fibrösen Verdickungen der Leberkapsel (s. § 1) oder in fast stets nur circumscript im Leberparenchym auftretenden zelligen, der einfachen interstitiellen Leberentzündung analogen Wucherungen, die in ihrem Centrum leicht in Verfettung und Verkäsung übergehen, während die peripherischen Schichten sich in eine derbe fibröse Bindegewebsmasse umwandeln und häufig Lappungen der Leber herbeiführen; oder in der miliaren syphilitischen Neubildung (besonders bei Neugeborenen vorkommend), die in Form zahlreicher, kleiner, oftmals nur punktförmiger, öfters jedoch auch erbsengrosser blasser, hellgelber Knötchen in der dunkelbraunen Lebersubstanz erscheint, welche bisweilen eine trockene, käsige Beschaffenheit zeigen und in ihrer Jugend aus einer zelligen Wucherung im interstitiellen Gewebe bestehen; oder endlich in grösseren Gummata's, scharf gegen das gesunde Lebergewebe sich abgrenzenden Knoten, die aus einer grauröthlichen, schwieligen Grundmasse bestehen, in welche unregelmässig gestaltete, gelbe, trockene, derbe Käseherde eingelagert sind. Die Gummiknoten kommen besonders an der Oberfläche der Leber zu beiden Seiten des Suspensorium hepatis vor.

Symptome. Die syphilitische Perihepatitis bietet dieselben Erscheinungen dar, wie eine gewöhnliche Perihepatitis, doch wird man auf sie schliessen können, wenn Syphilis nachweisbar, dagegen eine andere Ursache nicht auffindbar ist.

Auch die übrigen Formen der syphilitischen Hepatitis bieten keine characteristischen Erscheinungen. Mögliche Symptome sind gastrische Beschwerden, Schmerzen in der Lebergegend, fühlbare Knollen, Abstumpfung der Leberränder, Icterus, Milzanschwellung, Ascites — kurz die Symptome der Lebercirrhose. Nur dann, wenn diese Erscheinungen bei Syphilitischen oder früher Syphilitischen auftreten, kann man muthmassen, dass man es mit einer syphilitischen Leberentzündung zu thun habe. In vielen Fällen fehlen aber selbst die meisten der oben angeführten Erscheinungen und die Diagnose ist völlig im Dunkeln.

Behandlung. Ausser der symptomatischen Behandlung (gegen Schmerzen Schröpfköpfe, spanische Fliegenpflaster, Morphiuminjectionen; gegen gastrische Beschwerden, Stuhlverstopfung die dazu geeigneten Mittel etc.) kann man, wenn der Kräftezustand nicht allzu sehr darnieder liegt, eine specifische antisyphilitische Kur (Schmierkur, Jod) versuchen, da die Erfahrung lehrt, dass wir mit einer solchen Syphilome unter Umständen zu beseitigen im Stande sind.

§ 5. Abscedirende Leberentzündung, Leberabscess.

Anatomie. In seltenen Fällen fand man fast die ganze Leber in einen Eitersack verwandelt. Häufiger sind kleine haselnuss- bis wallnussgrosse Abscesse, die entweder einzeln oder in grösserer Anzahl zerstreut im Leberparenchym vorkommen, eine Wandung mit inwendig zottiger Oberfläche und einen grüngelben, zähen, eitrigen Inhalt haben. Bei längerem Bestehen fliessen nicht selten mehrere Abscesse zusammen und brechen in den Pleurasack, in die Bauchhöhle, in den Magen etc. durch, oder der Abscessinhalt verwandelt sich in eine käsige Masse, die Wandungen der bindegewebigen Kapsel verwachsen mit einander und schliesslich kann nur ein einfacher Kalkknoten, der von einer fibrösen Masse umgeben ist, zurückbleiben; tiefe Einziehungen der Leberoberfläche bezeichnen in der Regel die Stelle des früheren Abscesses.

Aetiologie. Die Leberabscesse können sich entwickeln aus einer primären interstitiellen Hepatitis nach Stoss und anderen traumatischen Einwirkungen (sehr selten), durch Einschwemmung von eitrigen oder jauchigen

Pfröpfen (Emboli) aus dem Pfortadergebiete (der häufigste Fall) und wird diese Entstehung besonders bei Dysenterie in heissen Ländern, bei Pyaemie, bei eiternden Processen am Mastdarm, Uterus etc. beobachtet, endlich durch Verstopfung der Gallengänge mit Gallensteinen und den mechanischen Reiz der letzteren.

Symptome. Die Leberabscesse verlaufen oftmals unter sehr unbestimmten Erscheinungen, ja bisweilen weisen gar keine Erscheinungen auf eine Lebererkrankung überhaupt hin.

Bei den primären Leberabscessen pflegen heftiger Schmerz wegen der fast constanten Betheiligung des Leberüberzugs an der Entzündung, Lebervergrösserung und Erbrechen nicht zu fehlen. Den Ausschlag für die Diagnose geben aber wiederholte Fröste und event. die Fluctuation eines nach aussen durchbrechenden Abscesses. Oefters wurde Schmerz in der rechten Schulter beobachtet.

Bei den metastatischen Abscessen verdeckt häufig die primäre Erkrankung das Leberleiden. In manchen Fällen macht Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber, Icterus, hectisches Fieber mit Schüttelfrösten und der Nachweis einer Quelle von eitrigen oder jauchigen Pfröpfen die Diagnose möglich.

Behandlung. So lange die Erscheinungen einer einfachen Leberentzündung bestehen, sind örtliche Antiphlogose, kalte Umschläge auf die Lebergegend und milde Abführmittel passend; bei mehr subacutem Verlaufe sind Blasenpflaster in der Lebergegend zu empfehlen.

Sobald Schüttelfröste den Eintritt der Abscessbildung anzeigen, ist kräftige Kost, Chinin mit Opium gegen Fieber und Schmerzen, und warme Kataplasmirung zu verordnen. Zeigt sich Fluctuation in der Lebergegend, so ist durch Wiener Aetzpaste dem Eiter ein Weg nach aussen zu bahnen.

§ 6. Acute gelbe Leberatrophie, Icterus gravis.

Anatomie. Die Leber ist meist binnen wenigen Tagen erheblich, selbst bis auf $^1/_3$ ihres Volumen verkleinert, sehr schlaff, ihre Oberfläche gerunzelt, das Parenchym sehr blutarm, gleichmässig gelb gefärbt — bisweilen finden sich braune Stellen in der gelben Masse — homogen breiig, die Leberzellen in eine körnige fettreiche Masse verwandelt, in welcher sich bald nach dem Tode Leucin und Tyrosinkrystalle bilden, während Gallengänge und Gallenblase leer oder mit farblosem Schleim gefüllt sind.

Wie dieser Zerfall der Leber zu Stande kommt, ist bis jetzt noch nicht sicher gestellt. Nach den Einen rührt die acute gelbe Leberatrophie von einer parenchymatösen Leberentzündung her, nach Anderen ist die Krankheit eine acute Infectionskrankheit, bei der ein noch unbekanntes Gift im Blute kreist, daselbst zahlreiche Blutkörperchen zerstört (ähnlich wie bei Phosphorvergiftung) und fettige Degenerationen in verschiedenen Organen des Körpers veranlasst. Für die letztere Ansicht führt man die Thatsache an, dass man constant bei acuter gelber Leberatrophie parenchymatöse Degeneration der Nieren beobachtet.

Aetiologie. Die Krankheit ist sehr selten, am häufigsten bei Schwangeren und demnächst bei Gebärenden beobachtet. In einzelnen Fällen sah man sie nach heftigen Gemüthsbewegungen, nach Typhus, nach Excessen in Baccho und Venere.

Symptome. Nicht selten sind Vorboten vorhanden: gastrische Störungen, leichter Icterus —; in anderen Fällen beginnt der J. gravis plötzlich mit wiederholtem Erbrechen, heftiger Unruhe, Delirien, allgemeinen Krämpfen und (meist) schwach icterischer Hautfärbung. Die Hauttemperatur pflegt nicht erhöht, der Puls an Zahl vermindert zu sein. Schnell tritt Bewusstlosigkeit ein. Die Leber verkleinert sich rapide, schon nach wenigen Tagen ist keine Spur von Leberdämpfung mehr wahrnehmbar. Die Milz ist constant geschwollen. Im Urine fehlen Gallensäuren und Harnstoff, dagegen sind Leucin- und Tyrosinkrystalle in demselben vorhanden. Unter seltener werdenden Respirationen und unter kaltem Schweisse tritt meist schon nach 4—5 Tagen der Tod ein.

Behandlung. Die Anhänger der Ansicht, dass die acute gelbe Atrophie eine parenchymatöse Entzündung ist, verfahren energisch antiphlogistisch: 10—12 Blutegel, Eisblase aufs rechte Hypochondrium, bei Kräftigen ein Aderlass, ferner drastische Abführmittel (Rec. 13, 14, 120), kalte Uebergiessungen, während die Anhänger der Infectionstheorie Chinin, Mineralsäuren und Roborantien vorziehen. Bei allen Behandlungsweisen ist die Aussicht schlecht.

§ 7. Leberkrebs, Carcinoma hepatis.

Anatomie. Die Leberkrebse sind entweder primäre, oder weit häufiger secundäre Bildungen. Nach Klebs giebt es beinahe keine lange bestehende Krebsaffection irgend eines Körpertheils, bei welcher die Leber schliesslich nicht miterkrankt. Entweder entsteht der secundäre Leberkrebs durch

directes Hineinwachsen eines Krebses der Nachbarorgane in die Leber oder auf embolische Weise durch Einschwemmung von Krebspartikelchen durch die Blut- und Lymphbahn.

Die häufigste Form des Leberkrebses ist der Markschwamm mit mehr oder weniger scirrhöser Beimischung und pflegt derselbe einen enormen Umfang zu erreichen. Gewöhnlich sind mehrere Knoten von beträchtlicher Grösse vorhanden, welche die Oberfläche der Leber höckrig machen und im Innern die Gallengänge comprimiren und dadurch Icterus erzeugen. Kleinere Knoten sind hirnmarkähnlich weich und weiss und ihr Maschengerüst ist leicht zu erkennen, grössere sind oft härter, speckig und nur wenig Krebssaft lässt sich aus den Maschen ausdrücken. An den grösseren Knoten kann man meist leicht die einzelnen Metamorphosen erkennen, die solche Tumoren durchmachen: Im Centrum, dem ältesten Theile der Neubildung, sieht man oftmals ein derbes, fibröses Narbengewebe und bewirkt dasselbe ein nabelartiges Einziehen im Centrum oberflächlich gelegener Knoten, oder das Centrum besteht aus einer käsigen Masse und ist von einer weisslichen, mehr markigen Zone umgeben, die periphere Zone endlich hat eine leicht braune Färbung und ist etwas transparent. Namentlich an den Rändern der Knoten lässt sich erkennen, dass die jüngsten Stadien des Leberkrebses darin bestehen, dass sich zwischen die Leberzellen eine Menge zelliger Elemente eingeschoben hat und die Leberzellen durch Compression zur Atrophie bringt. Ueber die verschiedenen Ansichten darüber, von welchem histologischen Gewebe die Bildung der specifischen Krebszellen ausgeht, s. Lehrb. I, pag. 469, Waldeyer in Volkmann's Sammlung klin. Vortr., Klebs' path. Anat., S. 501.

Aetiologie. Der Leberkrebs gehört zu den häufigen Erkrankungen (über 1 % aller Todesfälle), das Alter zwischen dem 40. und 60. Jahre ist das bevorzugte. Specifische Ursachen sind nicht bekannt.

Symptome. Die Initialsymptome pflegen gastrische Störungen und Druck und Völle in der Lebergegend zu sein. Dann macht sich eine fahlgelbe Gesichtsfärbung und Abmagerung bemerkbar. Von Zeit zu Zeit werden nach der Schulter- und Lendengegend ausstrahlende heftigere Schmerzen gefühlt. Allmählich tritt die Volumzunahme der Leber mehr und mehr in die Erscheinung, die Rippenränder werden vorgetrieben, der untere Leberrand rückt immer weiter nach abwärts und gelingt es nun, harte Krebsknoten am Leberrande und der convexen Leberfläche durchzufühlen, so ist die Diagnose gesichert. Im weiteren Verlaufe, welcher, vom Fühlbarwerden der Knoten an gerechnet, sich selten länger wie $^1/_2$—$^3/_4$ Jahr hinzieht, sind die immer mehr hervortretende Abmagerung, die Schmerzen

in der Lebergegend, die fahlgelbe, bisweilen intensiv icterische Gesichtsfarbe, der in etwa der Hälfte der Erkrankungen sich einstellende meist mässige Ascites die hervorstechendsten Symptome.

Behandlung. Solange die Diagnose noch nicht feststeht, ist die Behandlung wie gegen die Lebercirrhose zu leiten. Bei Evidenz des Krebses beschränke man sich auf schmerzstillende Mittel (Rec. 87, 89), auf Roborantia und halte man sich fern von zweckloser Geschäftigkeit.

§ 8. Fettleber, Fettinfiltration (Frerichs).

Anatomie. In ausgebildeten Graden der Krankheit ist die Leber in allen ihren Theilen bedeutend (bisweilen auf das zwei- bis dreifache) vergrössert, ihre Ränder abgestumpft, die Oberfläche glatt, die Consistenz teigig und bewirken Fingereindrücke bleibende Vertiefungen, die Farbe ist gelblich weiss, das Parenchym blutarm, bei Durchschnitten bedeckt sich die Messerklinge mit Fett. Microscopischer Befund: die Leberzellen sind mit einer grossen Menge kleinerer oder grösserer Fetttröpfchen angefüllt; bei Zusatz von Aether findet man die Zellmembran vollkommen erhalten. Die Entwickelung dieser Fettinfiltration geht so vor sich, dass zuerst die Zellen in der Peripherie der Leberläppchen, die also mit den Pfortaderzweigen zunächst in Berührung stehen, späterhin erst die central gelegenen Zellen mit Fett angefüllt werden.

Aetiologie. Die grössten Fettlebern beobachtet man bei chronischer Tuberculose, demnächst bei Herzkranken und bei Fettsucht.

Symptome. Geringe Grade machen keine Erscheinungen, bei erheblicheren findet man die Leber vergrössert, ohne dass sie empfindlich gegen Druck ist, die Leberränder sind glatt, stumpf. Nicht selten ist die Verdauung öfters gestört. Diagnostisch ist das Vorhandensein eines ätiologischen Momentes von besonderer Wichtigkeit.

Von der Lebercirrhose unterscheidet sich die Fettleber durch das Fehlen des Schmerzes in der Lebergegend, der lividgelblichen Gesichtsfarbe und durch die Aetiologie, im weiteren Verlaufe durch das Fehlen der Milzschwellung, durch den Nichteintritt von Verkleinerung der Leber und von Ascites.

Behandlung. Bei der Fettleber Tuberculöser ist nichts zu machen, bei der Fettleber Herzkranker die Blutcirculation zu regeln, um Stauungen vor dem Herzen und in der Leber zurückzuhalten (Digitalis, Scilla). Bei zu fetter Kost rathe man zu magerer, verbiete namentlich Bier und auch

zu reichliche Amylaceenkost und verordne wiederholt eine Mineralwassercur mit Marienbader Kreuz-, mit Carlsbader Mühlbrunnen, mit Franz-Josef-Bitterwasser etc.

§ 9. Amyloide Degeneration, Speckleber.

Anatomie. Bei höheren Graden ist die Leber, wenn die Degeneration das ganze Organ betrifft (der gewöhnliche Fall), fast immer bedeutend vergrössert, ihre Ränder abgestumpft, hart — bei geringeren Graden kann die Leber ihre natürliche Grösse und Form haben. Die Lebersubstanz ist hart, derb elastisch, Fingereindrücke sind nicht hervorzubringen, die Oberfläche glatt, glänzend, die Schnittfläche durchscheinend, glänzend, blassröthlich „wie geräucherter Lachs" (Frerichs). Bei Zusatz von Jod-Jodkalilösung werden die degenerirten Stellen mahagoniroth, während das normale Lebergewebe gelblich bleibt, und setzt man nun Schwefelsäure hinzu, so entsteht eine schmutzig graue oder graubläuliche Färbung. Microscopischer Befund: die Leberzellen sind glasig gequollen, von einer homogenen Masse angefüllt, der Kern undeutlich oder verschwunden, die Form der Leberzellen mehr abgerundet. Die Entwickelung der Degeneration beginnt zuerst in der Mitte der Acini, an den Endverzweigungen (Capillaren) der Leberarterien, diese verengend und unwegsam machend und bleibt öfters die Degeneration auf diese beschränkt; meist aber erkranken sehr bald auch die den Leberarterien-Capillaren benachbarten Leberzellen, endlich die Lebervenen und alle Leberzellen werden degenerirt. Die Pfortadergefässe bleiben frei.

Aetiologie. Man beobachtet die Speckleber in kachectischen Zuständen: bei langwieriger Caries, Rhachitis und besonders bei Syphilis. Bisweilen kommt sie bei Intermittenscachexie, Lungen- und Darmphthise vor.

Symptome. Die Speckleber entwickelt sich in schleichender und schmerzloser Weise. Ihre Haupterscheinung ist die fast immer sehr bedeutende Vergrösserung der Leber. Da in den häufigsten Fällen zugleich Speckmilz und Specknieren vorhanden sind, so findet man neben Vergrösserung der Leber meist auch Vergrösserung der Milz und Erscheinungen der Specknieren, ebenso wegen gleichzeitiger speckiger Entartung der arteriellen Gefässe des Magens und Darms gastrische Erscheinungen: Erbrechen, Diarrhoe, Appetitlosigkeit. Ascites dagegen kommt bei Speckleber nicht vor, da die Portalvene wegbar bleibt. Sehr wichtig ist der Nachweis eines der Causalmomente.

Behandlung. Bei Speckleber in Folge von Caries auf syphilitischer Grundlage sind Jodkali und Jodeisen (als Syr. ferri jodati, dreimal täglich ein Theel.), bei Mercurialdyscrasie Schwefelbäder (Aachen oder Soolbäder mit Zusatz von Schwefelkalium) zu versuchen. Gegen die gastrischen Beschwerden werden Ems und Weilbach gerühmt. Wesentlich ist eine gut angepasste roborirende Diät: stickstoffreiche Kost, frische Luft, (Sool-) Bäder etc.

§ 10. Echinococcen der Leber, Hydatiden.

Anatomie. In der Leber findet man nicht selten weisse, bis faust- selbst kindskopfgrosse Blasen, deren Wandung aus mehrfachen Schichten bestehen, auf ihrer Innenfläche mit zahlreichen hirsekorngrossen Erhabenheiten besetzt sind und eine klare Flüssigkeit enthalten.

Die Erhabenheiten erweisen sich unter dem Microscop als kleine Kapseln mit einem Köpfchen, an welchem vier Saugnäpfe, ein doppelter Hakenkranz und ein Rüssel sichtbar sind, die also Bandwurmköpfe darstellen. Nicht selten enthält die gemeinschaftliche Kapsel ein vollständiges System in einander geschachtelter grösserer und kleinerer Blasen (Tochterblasen), die einzeln wieder ein Bandwurmköpfchen enthalten. Bisweilen sind keine Köpfchen in den Tochterblasen bemerkbar (Acephalocysten).

In seltenen Fällen fand man eine grössere Blase, in welcher grössere und kleinere Blasen, meist in beträchtlicher Anzahl nebeneinander lagen und nur zum Theil ein Bandwurmköpfchen enthielten (multiloculärer Echinococcus).

Die Echinocockensäcke verdrängen die Lebersubstanz und gehen entweder durch Verkalkung zu Grunde oder — häufiger — sie wachsen zu ansehnlicher Grösse heran, überragen die Leberoberfläche und werden lange Zeit ertragen. Bisweilen reisst die gemeinschaftliche Kapsel und es erfolgt Erguss des Inhalts in den Bauchraum, in die Pleurahöhle etc.

Aetiologie. Der menschliche Echinococcus ist der Jugendzustand des Hundebandwurms (der Taenia echinococcus), eines kleinen nur aus 3—4 Gliedern bestehenden, 3—4 Mm. langen Bandwurms und entsteht durch Verschlucken der Eier dieser Taenia.

Symptome. Nur umfängliche Echinococcussäcke bieten Erscheinungen dar. Man fühlt eine ansehnliche Geschwulst in der Lebergegend, die kugelig, elastisch und meist fluctuirend ist. Bisweilen ist ein deutliches Vibriren und Erzittern der Geschwulst (Hydatidenschwirren) wahrnehmbar. Schmerzen, Ascites, Icterus, Milzanschwellung fehlen.

Vom Carcinom unterscheidet sich die Hydatidengeschwulst durch ihre glatte Oberfläche, durch ihr sehr langsames Wachsen und das Fehlen der Krebscachexie; vom pleuritischem Exsudat durch das Auf- und Niedersteigen der Geschwulst bei der Athmung, während das pleuritische Exsudat unbeweglich bleibt; vom Hydrops der Gallenblase durch die Form der Geschwulst und durch das Fehlen von Icterus und Gallensteinkoliken, die meist den Hydrops der Gallenblase begleiten oder ihm voraufgehen.

Behandlung. Innere Mittel, die Hydatiden der Leber zu beseitigen, besitzen wir nicht. Werden die Säcke sehr gross und machen sie erhebliche Beschwerden, so ist nach der Simon'schen Methode auf chirurgischem Wege die Beseitigung vorzunehmen (s. Lehrb. I. pag. 489).

§ 11. Krankheiten der Pfortader.

a) Thrombose der Pfortader, Pylethrombosis.

Anatomie. Die im Stamme der Pfortader vorkommenden Pfröpfe verstopfen das Lumen der Pfortader entweder völlig oder nur theilweise und lassen im letzteren Falle noch einen Theil des Portalblutes hindurch; sie sehen anfangs dunkelroth aus und entfärben sich später. Eine entzündliche Wandveränderung fehlt.

Aetiologie. Da die Pfortader zwischen zwei Gefässsystemen eingeschaltet ist, so ist die Vis a tergo des Herzens auf die Blutströmung in derselben sehr schwach und die Disposition zu Gerinnselbildung gegeben. Gesteigert wird diese Disposition durch alle Hindernisse, welche die Blutabströmung aus der Portalvene erschweren: durch Herzschwäche (marantische Thrombose), durch Herzklappen- und Lungenkrankheiten, durch diejenigen Lebererkrankungen, bei denen es zu Compression und Schwund von Pfortaderzweigen kommt (Lebercirrhose, Leberkrebs). Nicht selten veranlassen in die Portalvene gelangte Körper Thrombose: Eiter, wenn sich Abscesse in Wurzeläste der Portalvene ergiessen z. B. Milzabscesse in die Milzvene, Krebspartikelchen. Endlich bewirken peritonitische Einschnürungen der Portalvene, Geschwülste in der Porta hepatis, Concremente in den Gallengängen durch Compression von aussen nicht selten Pylethrombose.

Symptome. Die ausgebildete Pylethrombose hat stets hochgradige Stauungserscheinungen im Pfortadergebiete zur Folge: starken Ascites, bedeutende Milzanschwellung, Ausdehnung der Mastdarmvenen am After, wässrige oder schleimige Durchfälle mit Blutbeimischung. Gewöhnlich dehnen sich auch die Venen der äusseren Bauchhaut stark aus (Caput Medusae). Fieber fehlt. Da diese Erscheinungen dieselben sind, wie bei Leber-

cirrhose, so kann aus ihnen allein nicht auf Pylethrombose geschlossen werden und um so weniger, wenn sonstige Erscheinungen der Lebercirrhose vorangingen. Die Diagnose auf Pylethrombose nach Cirrhose erlangt jedoch Wahrscheinlichkeit, wenn die obigen Erscheinungen sehr plötzlich aufgetreten sind und wenn nach Punctio abdom. sich überaus schnell der Ascites wieder entwickelt. Sind keine Erscheinungen von Lebercirrhose vorhanden, wohl aber Geschwülste in der epigastrischen Gegend nachweisbar, oder ging chronische Peritonitis voraus, so sprechen die obigen Erscheinungen für Pylethrombose.

Behandlung. Dieselbe kann nur symptomatisch sein und richtet sich also gegen die gastrischen Erscheinungen, gegen den Ascites etc.

b) Pylephlebitis suppurativa, Periphlebitis portalis.

Anatomie und **Aetiologie.** Bei Abscessen und eitrigen Infiltrationen in der Nachbarschaft der Pfortader oder bei Verschwärungen des Coecum geht die Entzündung öfters auf die Pfortader über, erzeugt Thrombosen in derselben, die leicht in Erweichung übergehen oder der Eiter perforirt die Wand der Portalvene und wird entweder in die Leber eingeschwemmt oder bildet Thromben in der Vene.

Symptome. Den Beginn der Erkrankung macht meist ein circumscripter Schmerz, am häufigsten im Epigastrium; dann stellen sich pyaemische Erscheinungen: Schüttelfröste, profuser Schweiss, hohes Fieber, Delirien und Somnolenz, und — wahrscheinlich in Folge von Abscessbildungen in der Leber und deren Druck auf grössere Gallengänge — meistens Icterus ein. Milz und Leber sind vergrössert und schmerzhaft, die Stuhlgänge diarrhoisch und häufig blutig. Meist nach Ablauf von vier bis acht Wochen, in welchen nicht selten Remissionen beobachtet werden, erfolgt der Tod durch Collapsus.

Behandlung. Dieselbe ist symptomatisch und besteht in Darreichung von Chinin gegen die Fröste, Opium gegen die Diarrhoen etc.

§ 12. Icterus, Gelbsucht.

Man unterscheidet einen Resorptions- und einen Bluticterus, je nachdem der im Blute kreisende Gallenfarbstoff in der Leber gebildet, jedoch durch mechanische Verhältnisse verhindert ist, durch die Gallengänge sich in den Darm zu entleeren oder je nachdem der Gallenfarbstoff im Blute, ohne Mitwirkung der Leber, durch Zerfall der Blutkörperchen, also auf chemische Weise entstanden ist.

a) Resorptions-Icterus, mechanischer Icterus, Stauungs-Icterus.

Anatomie. Die Haut ist gelb gefärbt und namentlich sind an der Sclerotica des Auges die geringeren Grade der gelben Färbung hervortretend, der Harn sieht dunkelgrün aus und enthält eine grosse Menge Gallenfarbstoff und Gallensäuren, die Leber ist geschwollen, bei Durchschnitten dunkelgelb oder bläulichgrün; bei microscopischer Betrachtung findet man feinkörnige Farbstoffe in die Leberzellen abgelagert und enthalten die den Lebervenen benachbarten Leberzellen die meisten Gallenfarbstoff-Körperchen, während in der Peripherie des Acinus die Pigmentirung sparsamer ist. Ausser der Leber sind alle Gewebe des Körpers mehr oder weniger mit Gallenfarbstoff imprägnirt, das Blut gallenfarbstoff- und gallensäurenhaltig. Bei hohen Graden von Icterus findet man nicht selten die Leber und Nieren im fettigen Zerfall begriffen.

Aetiologie. Die mechanischen Verhältnisse, welche den Stauungsicterus hervorrufen, können bestehen in katarrhalischer Schwellung der Schleimhaut der Gallengänge, namentlich des Duct. choledochus (Icterus gastro-duodenalis), in Verstopfung der Gallengänge durch Gallensteine, Eiter etc., in Druck von Geschwülsten auf die Gallengänge, endlich in mangelhafter Athembewegung und in mangelhaftem Blutdruck in den Blutgefässen der Leber (wenn z. B. beim Hungern die Blutfülle der Pfortader abgenommen hat). Bei den beiden letzteren Ursachen liegt also kein Hinderniss des Gallenabflusses vor — sie liefern den Beweis von der überaus leicht entstehenden Störung der Abströmung der Galle aus der Leber, da schon eine verminderte Vis a tergo (der Druck der Bauchpresse bei der Athmung, der Blutdruck in der Portalvene) im Stande ist, Icterus zu erzeugen.

Symptome. Die Erscheinungen bestehen theils in der gelben Färbung der Haut, in dem dunkel-grünen gallenfarbstoffreichen, meist auch geringe Mengen Gallensäuren enthaltenden Urine, theils in den thonartig weissen und zähen Stuhlentleerungen, in schmerzhafter Empfindung bei Druck auf die angeschwollene Leber. In schweren Fällen können sich nervöse Erscheinungen (Coma, sehr verlangsamter Puls und psychische Depression — „cholaemische Intoxication") hinzugesellen. Alle Icterische magern schnell ab und klagen über Hautjucken.

Der Icterus entwickelt sich meist schnell, sein Verlauf erstreckt sich selten auf nur wenige Tage, sondern meist auf mehrere, oftmals auf sechs bis acht Wochen, sein gewöhnlicher Ausgang ist in Genesung.

Behandlung. Die causale Behandlung erfordert Beseitigung katarrhalischer Zustände des Magens, Duodenums und der Gallengänge durch leichte,

flüssige, fettlose Kost (Milch), durch Carlsbader oder Marienbader Wasser oder Natrum bicarbon. (Rec. 91), die symptomatische Behandlung Regelung des Stuhlgangs (Rec. 13, 14), Anregung der Nierensecretion (Rec. 16), Milderung des Hautjuckens durch warme Bäder. Bisweilen wirken warme Fussbäder mit Aq. regia, vier Esslöffel zu einem Eimer Wasser, recht günstig auf den Icterus.

b) Blut-Icterus, haematogener Icterus.

Der Vorgang, wie der Zerfall der Blutkörperchen und die Umwandlung des Blutfarbstoffes in Gallenfarbstoff geschieht, ist noch nicht genau bekannt. Man beobachtete den Bluticterus besonders bei manchen Intoxicationen (nach Aether- und Chloroforminhalationen), bei Pyaemie und Puerperalaffectionen, Typhus und andern schweren Erkrankungen. Der bei Phosphorvergiftung vorkommende Icterus wird in neuerer Zeit von den Meisten nicht mehr für einen hämatogenen gehalten, sondern für einen mechanischen, durch Katarrh der feinen Gallengänge bedingten und findet man bei ihm die feineren Gallengänge mit schleimigen Massen verstopft.

Die gelbe Färbung der Gewebe ist die gleiche wie im mechanischen Icterus, die Leber gleichfalls gelb, doch nirgends ein Strömungshinderniss der Galle nachweisbar, im Blute findet man Gallenfarbstoffe und Gallensäuren, die Faeces sind entweder gar nicht oder nur unerheblich, entfärbt.

Die **Symptome** bestehen in starker Depression, bedeutendem Fieber meist mit initialem Schüttelfrost, gelber Hautfärbung, Milzanschwellung, dunkelgrünem, gallensäurenfreiem Urine, während die Faeces normale Färbung haben; häufig sind Eiweissgehalt des Urins und Blutungen aus dem Darme. Schnell tritt Bewusstlosigkeit ein und unter typhösen Erscheinungen geht es nach wenigen Tagen zum Tode.

Eine Heilung ist nicht möglich.

§ 13. Gallensteine und Gallensteinkolik.

Anatomie. Gallensteine beobachtet man theils in den Zweigen des Ductus hepaticus und stellen dieselben hier dunkle bröckelige Massen dar, theils und hauptsächlich in der Gallenblase. Die letzteren bestehen entweder aus Cholestearin, sehen mattweiss aus, haben eine leicht warzige Oberfläche, einen geschichteten Bau oder einen aus Pigmentkalk und Choloidinsäure bestehenden Kern und sind Bohnen- bis Taubenei- selbst bis Hühnereigross oder sie enthalten kein oder wenig Cholestearin und bilden kleine, pechschwarze, glänzende Körner. Die Anzahl der Steine ist häufig ziemlich gross und liegen dieselben meist frei in der Gallenblase.

Aetiologie. Die Entstehung der Gallensteine ist noch nicht recht klar. Stagnation und Zersetzung der Galle durch katarrhalische Secrete scheinen zu den Hauptursachen zu gehören. Bisweilen bilden fremde Körper (ein Pflaumenkern, Askariden, Distomenreste) den Kern des Steines. Folgen der Steine sind nicht selten Schrumpfung der Gallenblase und ulceröse Processe in derselben. Häufig wandern die Steine durch den Ductus cysticus und choledochus in den Darm und bleiben nicht selten längere Zeit im Gallengange stecken. Auch den Durchbruch des Ductus choled. und der Gallenblase in Folge von Ulceration durch einen Stein hat man beobachtet.

Symptome. Den Aufenthalt der Gallensteine in der Gallenblase verrathen keine characteristischen Erscheinungen und die meisten Kranken wissen nichts von ihren Steinen. Bisweilen sind den cardialgischen ähnliche Empfindungen und ein hepatisches Colorit vorhanden. Oefters gehen ohne alle Empfindungen Gallensteine durch den Stuhlgang ab.

Beim Durchgange eines grösseren Steines durch den Duct. cyst. und choled. treten sehr häufig die sog. Gallensteinkoliken, überaus heftige, stechende, bohrende Schmerzen in der Gallenblasengegend, die meist von Erbrechen begleitet sind, ein und die Situation sieht höchst bedrohlich aus. Sobald der Stein in den Zwölffingerdarm gelangt ist, hören wie mit einem Schlage die wüthenden Schmerzen auf. Im Stuhlgange findet man dann den betreffenden Stein.

Während des Anfalles, der nicht immer leicht zu deuten ist, kann das Fühlbarsein einer stark ausgedehnten Gallenblase und die Thatsache, dass unter solchen Erscheinungen schon öfter Steine durch den Stuhlgang abgegangen sind, von grossem diagnostischen Werthe sein. Manchmal lassen sich die Steine in der Gallenblase durch die Bauchdecken durchfühlen, doch ist die Palpation meist sehr schmerzhaft.

Behandlung. Im Anfalle sind die Schmerzen durch subcutane Morphiumeinspritzungen und Choroformnarkose, welch' letztere durch Erschlaffung der Musculatur des Gallengangs vielleicht etwas zum leichteren Durchgange des Steines beiträgt, zu mässigen; auch warme Bäder, narcotische Cataplasmen nützen öfters. Gegen Erbrechen Verschlucken von Eis und Selterswasser. Den Durchgang des Steines scheint vermehrte peristaltische Bewegung zu fördern und sind daher Abführmittel meist sehr passend.

Nach dem Anfalle mag man bei guter Verdauung das Durand'sche Mittel (Rec. 12) zur Auflösung der Steine versuchen oder die Kranken nach Carlsbad oder nach Marienbad, Vichy schicken, deren Wässer die Galle verdünnen und so zur Wegschwemmung der Steine sich erprobt haben.

Krankheiten der Milz.

§ 1. Hyperaemie und acuter Milztumor.

Anatomie. Die hyperaemische Milz ist sehr blutreich und vergrössert, doch ohne weitere Veränderungen ihrer Textur. Die Abschwellung erfolgt in kurzer Zeit. Bisweilen beobachtete man Rupturen stark hyperaemischer Milzen mit nachfolgender Peritonitis.

Beim acuten Milztumor ist das Volumen zwar auch vergrössert, allein die Umfangzunahme beruht auf massenhafter Neubildung von Lymphzellen und Kernen; nicht selten ist auch der acute Milztumor von Hyperaemie begleitet.

Aetiologie. Ursachen sind besonders Typhen, Intermittens, pyaemische Processe — die Lebercirrhose und Pylethrombose. Oefters wird acute Milzschwellung auch bei bösen Formen von Pneumonie und acuten Exanthemen beobachtet.

Symptome. Die Milz ragt als resistenter Tumor unter dem Rippenrande hervor, nach oben überschreitet sie die Höhe der neunten Rippe — Verhältnisse, die theils durch den gedämpften Percussionsschall, theils durch Hineindrücken der Bauchwand unter die Rippenbogen vor und nach tiefer Inspiration festgestellt werden. Ein erheblicher Schmerz wird nur ausnahmsweise beobachtet, höchstens besteht ein mässiger Grad von Empfindlichkeit bei energischem Druck.

Behandlung. Die Hyperaemie und acute Schwellung schwinden unter Anwendung der gegen die causale Erkrankung verordneten Mittel: Chinin bei Intermittens, Eisen bei Anaemie etc.

§ 2. Chronischer Milztumor.

Anatomie. Die Volumszunahme erreicht oftmals grosse Dimensionen und beobachtet man Milzen von einer Länge von 30—40 Ctm., einer Breite von 20—25 Ctm. und einem Gewicht von 5—10 Kilo. Die Substanz der Milz ist oft von brettähnlicher Härte, die Kapsel verdickt. Bei Durchschnitten sieht man entweder vorwaltend das Reticulum vermehrt, oder die Malpighi'schen Körperchen vergrössert oder beide Milzbestandtheile haben an Umfang zugenommen.

Aetiologie. Die häufigsten Ursachen sind Leukaemie, chronische Herz-

fehler, Intermittens, Syphilis, Stauungen des Blutes in der Pfortader bei Lebercirrhose etc. Die umfänglichsten Tumoren veranlasst die Leukaemie.

Symptome. Meist sind keine andere Symptome als die durch die Umfangzunahme der Milz bedingte grössere Dämpfung des Percussionsschalls und die tastbare harte Milzgeschwulst wahrnehmbar und Schmerzen fehlen gänzlich. Die ausser diesen Erscheinungen gewöhnlich vorhandene fahle Gesichtsfarbe, die Abmagerung, der Hydrops gehören der ursächlichen Erkrankung an. Der chronische Milztumor wird meist viele Jahre ertragen und bedingt an sich nicht das tödtliche Ende.

Behandlung. Bei Verdacht auf Syphilis ist Jodkali, bei Intermittens Chinin oder besser Chinarinde (Rec. 46) zu versuchen, bei dyscrasischen Verhältnissen sind Eisen und Roborantien zu verordnen. Von äusseren Mitteln sind die Electricität, Eiswassercompressen, kalte Douchen, Vesicantien empfohlen.

§ 3. Amyloide Degeneration, Speckmilz.

Unter gleichen aetiologischen Verhältnissen wie die Speckleber beobachtet man meist auch die amyloide Degeneration der Milz. Die amyloide Milz ist vergrössert, hat abgerundete Ränder und besteht in ihrem Inneren aus einer homogenen, wachsartigen, blutarmen Masse, welche dieselbe chemische Reaction wie die der Speckleber zeigt. Die Erscheinungen sind die des chronischen Milztumors und entscheidet diagnostisch der Nachweis einer der zu amyloider Degeneration führenden Ursachen (s. S. 169).

§ 4. Haemorrhagischer Milzinfarkt.

Während primäre Milzentzündungen sehr selten sind, beobachtet man sehr häufig die sog. Infarkte, keilförmige Herde, die mit ihrer Spitze nach dem Hilus gerichtet sind, eine scharfe Umgrenzung haben, anfangs rothbraun, derb, homogen sind, später erblassen und nicht selten z. Th. resorbirt werden. Je nach der Grösse der Herde ist die Milz geschwollen.

Die Ursachen der Infarkte liegen in Einschwemmung von Gerinnseln aus dem Herzen (bei Endocarditis, Klappenfehlern), aus Aneurysmen der Aorta. Die bei Typhen, schweren Pneumonien, pyaemischen Processen etc. beobachteten Milzinfarkte scheinen mehr auf Thrombose in Folge geschwächter Herzkraft, wie in Folge von Einschwemmung von Emboli zu beruhen.

Die **Erscheinungen** sind meist undeutlich: Schmerzen in der Milzgegend, öfters Vergrösserung der Milz, sympathisches Erbrechen. Sehr

häufig sind Schüttelfröste vorhanden und zugleich Embolien der Nieren (Eiweissharn). Man muss vermuthen, dass diese Erscheinungen auf Milzinfarkt zu beziehen sind, wenn embolische Quellen nachweisbar sind.

Die **Behandlung** ist eine symptomatische und besteht in Verordnung von kalten Umschlägen und Blutegeln gegen die Schmerzen, von Chinin gegen die Fröste etc.

Krankheiten der Harnorgane.

a) Krankheiten der Nieren.

§ 1. Peri- und Paranephritis.

Anatomie und **Aetiologie.** Entzündliche Verwachsungen der Nierenkapsel mit der Niere kommen bei M. Brightii, Verdickungen bei Syphilis, bei Pyelonephritis und Nierentuberculose vor (Perinephritis).

In dem die Nieren umgebenden Fettzellgewebe kommt es nach Contusionen der Nierengegend oder in Folge der Weiterverbreitung eines Psoas- oder Beckenabscesses, oder endlich nach Durchbruch eines Nierenabscesses (bei Steinbildung) nicht selten zu einer phlegmonösen Entzündung (Paranephritis), die rasch zu Eiterung und Bildung eines grossen Abscesses führt, der in der Lendengegend, am Poupartschen Bande nach aussen, oder nach innen in den Darm, in die Pleura durchbricht.

Symptome. Die Paranephritis beginnt mit Schmerz in einer Nierengegend, der spontan und bei Druck gefühlt wird, mit Erbrechen und Fieber. Der Urin ist hochroth und häufig ein schmerzhaftes Drängen zum Urinlassen vorhanden. Sehr bald gesellen sich Schüttelfröste hinzu; es entwickelt sich eine ödematöse teigige Geschwulst in der betreffenden Nierengegend, die sich, wenn der Eiter hier durchbrechen will, röthet und endlich fluctuirend wird. Nach Entleerung des Eiters erfolgt meist Genesung.

Behandlung. Anfangs ist zu versuchen, durch Blutegel, Eiswassercompressen den Uebergang in Eiterung zu verhindern; nach Eintritt von Schüttelfrösten sind warme Breiumschläge allein passend und ist Fluctuation deutlich, so ist durch Schnitt oder Troicart der Eiter zu entleeren (cf. Lehrb. I. S. 543).

§ 2. Hyperaemie der Nieren.

Anatomie. Die Nieren sind mässig vergrössert, die Kapsel leicht abzuziehen, die Blutgefässe strotzend mit Blut gefüllt und dadurch die Nieren dunkelgeröthet. War die Hyperaemie vorübergehend, so fehlen weitere Veränderungen des Parenchyms; Hyperaemien dagegen, wie wir sie bei häufigen und anhaltenden Blutstauungen beobachten, veranlassen starke Röthung beider Nierensubstanzen und wenngleich nur mässige Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, varicöse Venenausdehnungen, Verdickung der Malpighi'schen Kapseln und sind solche Nieren derber wie normal (cyanotische Induration).

Aetiologie. Die Nierenhyperaemie ist entweder Folge einer Congestion: beim Beginn entzündlicher Processe in den Nieren, bei Nierenreizungen durch scharfe harntreibende Mittel, oder einer Blutstauung: bei Herz- und Lungenkrankheiten (Mitralinsufficienz, Lungenemphysem etc.).

Symptome. Die congestive Hyperaemie characterisirt sich durch die in Folge verstärkten Blutdrucks eintretende Vermehrung des Urins, der bei mässiger Spannung der Blutsäule wässrig, bei starker blut- und eiweisshaltig ist und selbst Faserstoffcylinder enthalten kann. Nicht selten besteht heftiger Schmerz in der Nierengegend.

Die Stauungshyperaemie bietet als Erscheinungen erheblich verminderte Harnabsonderung und Vermehrung des Harnstoffs im Urin, der dadurch stark saturirt erscheint und stark sedimendirt, dar. Zudem sind noch andere Symptome der Stauung im Gebiete der Vena cava vorhanden: Schwindel, Leber- und Milzanschwellung, Haemorrhoidalknoten.

Die diagnostische Deutung der Erscheinungen wird wesentlich durch die Beschaffenheit des Causalmomentes unterstützt.

Behandlung. Dieselbe ist wesentlich eine causale und erfordert bei Congestionsniere eventuell Mässigung erregter Herzaction, Aussetzen scharfer Diuretica und Verordnung von Emollientien (Leinsamenabkochung), bei Stauungsniere eventuell die Compensation des Herzfehlers durch Digitalis (Rec. 56), Coffein (Rec. 53) und kalte Umschläge aufs Herz, bei Emphysem der Lungen die Ausathmung in verdünnte und Einathmung comprimirter Luft, und ferner die Verminderung der Blutsäule im Gebiete der Vena portarum durch drastische Abführmittel (Rec. 37, 120) oder durch die gleichzeitig auf Darm und Nieren wirkende Verbindung von Nitrum mit Tart. der. (Rec. 84).

§ 3. Nierenblutungen.

Dieselben kommen ziemlich oft vor und ergiesst sich das Blut entweder in das Nierenparenchym oder unter die Kapsel. Die Ergüsse sind am häufigsten capilläre und in den Pyramiden stattfindende. Da meist ein Durchbruch in die Harnkanälchen erfolgt, so wird das Blut durch den Urin mit entleert.

Aetiologie. Stoss und andere Traumen auf die Nierengegend, Nierensteine, hochgradige Congestion, endlich collaterale Fluxion bei Haemorrhois und Suppressio mensium bilden die häufigsten Ursachen.

Symptome und **Diagnose.** Das aus den Nieren stammende Blut ist immer innig mit dem Urin vermischt. Geringe Blutmengen im Urine werden dadurch am sichersten erkannt, dass der Urin durch Papier filtrirt und dann der Rückstand unter das Microscop gebracht wird. Hier erkennt man dann leicht die Blutkörperchen, wenn sie isolirt vorkommen, an ihrer schwachbräunlichen Farbe und halbmondförmig erscheinenden Delle, wenn sie in grosser Menge vorhanden sind, an ihrer cylinderförmigen Aneinanderreihung, die Geldrollen ähnlich aussieht. Immer ist der bluthaltige Urin entsprechend seinem Blutgehalte eiweisshaltig.

Behandlung. Bei copiösen Nierenblutungen ist die Eisblase auf die Nierengegend nöthig, in allen Fällen sind Nieren reizende Substanzen zu vermeiden. Von innern Stypticis verdienen Tannin (Rec. 11) und Liq. ferri sesquichl. (Rec. 64) am meisten empfohlen zu werden.

§ 4. Morbus Brightii.

Die Krankheit führt ihren Namen von dem englischen Arzte Bright, welcher im Jahre 1827 in einer Schrift zuerst darauf hinwies, dass eine Anzahl Fälle von Wassersucht mit eiweisshaltigem Urine Folge von Nierenerkrankungen sei und beschrieb er mehrere derartige Nierenerkrankungen. Zu Ehren Bright's nannte man den Complex dieser Erkrankungen Bright'sche Krankheit. Im Laufe der Zeit hat man diesem Begriffe die verschiedensten Ausdehnungen gegeben und noch heute herrscht keine Uebereinstimmung darüber, welche Processe zum M. Brightii zu rechnen sind. Am meisten acceptirt ist gegenwärtig die Auffassung, nach welcher nur entzündliche Vorgänge in den Nieren, sobald sie sich sowohl auf die Epitelien (das Parenchym) als auch auf das interstitielle Gewebe erstrecken und ein entzündliches Exsudat nachweisen lassen, zu M. Brightii zu zählen sind, dagegen

die für sich allein bestehenden parenchymatösen (epitelialen) Degenerationen (trübe Schwellung, Verfettung und Necrosen des Epitels, sobald diese nicht das Vorstadium einer wirklichen Entzündung bilden), ferner die amyloide Degeneration, sowie die in Folge Sinkens des arteriellen und Steigerung des venösen Blutdrucks entstehende Albuminurie, für die man bis jetzt noch nicht die histologischen Vorgänge kennt, vom M. Brightii ausscheidet. Das entzündliche flüssige, eiweissreiche und bald gerinnende und zugleich zellenreiche Exsudat findet sich theils als Infiltrat im interstitiellen Bindegewebe der Rinden- wie der Marksubstanz, welches sich dadurch verbreitert und den Umfang vergrössert (entzündliches Oedem), und in den Kapselräumen, theils als hyaline Cylinder in den Harnkanälchen. Die entzündlichen Veränderungen erstrecken sich stets auf beide Nieren, doch kommen sie bald diffus auf die ganze Niere verbreitet, theils z. B. die Glomerulo-Nephritis herdweise vor. Wegen der überaus zahlreichen Combinationen und Uebergänge der verschiedenen entzündlichen Vorgänge in den Nieren ist eine anatomische Aufstellung und Characterisirung der verschiedenen Nephritiden nicht möglich und ist aus praktischen Gründen die Eintheilung nach dem Verlaufe in eine acute, subchronische und chronische Nephritis vorzuziehen.

a) Die acute Nephritis.

Anatomie. Nieren stark vergrössert, bei Hyperaemie geröthet, bei Hämorrhagien dunkelroth gefleckt (acute haemorrhagische Nephritis), bei allgemeiner Verfettung gelblich, weiss oder gelb, bei herdweiser Verfettung buntgefleckt. Verfettung der Epitelien resp. auch der Interstitien und Anhäufung von runden Kernen in den Interstitien. Keine Herzhypertrophie.

Ursachen. Infectiöse Krankheitsgifte, besonders Scharlach und Diphtheritis (parasitäre Entstehung), ferner toxische Substanzen, besonders Canthariden, Terpentinöl, Kali chloricum.

Erscheinungen. So lange es bei einfacher Schwellung und Trübung der Epitelien ohne erhebliche interstitielle Veränderungen, den ersten Anfängen der acuten Nephritis, bleibt, zeigt der Harn entweder die normale Beschaffenheit, oder er ist schwach eiweisshaltig, enthält allenfalls einige weisse Blutkörperchen und bisweilen wenige hyaline Cylinder. Bei ausgebildeter Nephritis acuta bilden die meist erhebliche Verminderung der Harnmenge, der trübe, schmutzigrothe, stark eiweisshaltige und gewöhnlich stark bluthaltige und ein reichliches Sediment fallen lassende Urin und das Vorhandensein von meist hyalinen, öfters auch verfetteten und mit Epitelien und Blutkörperchen besetzten Cylinder die Haupterschei-

nungen. Bisweilen sind die Epitelien massenhaft im Urine vorhanden (desquamative Nephritis).

Die häufigste Folge der acuten Nephritis ist Wassersucht, die zuerst als Oedem der unteren Augenlider und der Knöchel auftritt und häufig in allgemeinen Hydrops übergeht.

Die acute Nephritis geht entweder in Genesung oder in chronische Nephritis oder unter Uraemie (convulsiven und anderen schweren nervösen Erscheinungen) oder Herzlähmung in den Tod über. Ihr Verlauf dauert wenige Tage oder Wochen.

Behandlung. Der Kranke muss im Bett bleiben, möglichst von Milch oder leichten schleimigen Fleischbrühen leben, zum Getränk kohlensaures Wasser, Citronenlimonade geniessen, Gewürze, Thee, Kaffee, Alkoholica meiden und täglich ein Paar Mal Stuhlgang haben.

Stellen sich Oedeme ein, so ist durch energische Schwitzmittel (heisse Bäder von 35—40° R. mit nachfolgenden Einwicklungen in wollene Decken, täglich ein- bis zweimal, jedesmal ½—1 Stunde im Bade bleiben) und gleichzeitige Darreichung von heisser Milch mit Fliederthee (oder 10—15 Gramm Liq. Ammonii acet. in eine Tasse Fliederthee) die Diaphorese anzuregen. Hohe Beängstigung, Athemnoth und Ohnmachtsanwandlungen im Bade erfordern ein sofortiges Aufhören des Bades. Ich sah sehr gute Erfolge von Pilocarpinum muriat. (0,2 : 10,0 ½—1 Pravaz'sche Spritze voll). Bei uraemischen Krämpfen Chloroforminhalationen.

b) Die subchronische Nephritis.

Anatomie. Während anfänglich dieselben anatomischen Veränderungen in den Nieren wie bei der acuten Nephritis angetroffen werden: fettige Degeneration, bisweilen Wucherung der Epitelien, entzündliches, interstitielles Oedem u. s. w. treten in Folge längerer Dauer der subchronischen Nephritis stärkere Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und in Folge derselben leichte Granulationsbildung auf der Oberfläche, grössere Adhärenz der Nierenkapsel, ferner Verdickung der Malpighi'schen Kapseln, Atrophie der Epitelien und einer grösseren Menge Harnkanälchen auf. Die Nieren haben entweder ihre natürliche Grösse oder sind mässig vergrössert und haben eine trübgelbe, weisse Farbe (grosse weisse Niere der Engländer). Seltener ist die Farbe dunkler grauroth, die Oberfläche gefleckt. Immer findet sich zugleich Hypertrophie des linken Herzventrikels.

Ursachen. Selten entwickelt sie sich aus der acuten Nephritis, sondern meist gleich von vornherein subchronisch. Nur bei Scharlach kommt das

erstere bisweilen vor. Im Allgemeinen sind die Ursachen unbekannt. Angegeben werden Erkältungen, feuchte dumpfe Wohnungen u. s. w.

Symptome. Gewöhnlich machen das Bedürfniss, Nachts mehrmals Urin zu lassen und die bei der subchronischen Nephritis niemals zu Anfang fehlenden Oedeme an den Knöcheln, an den unteren Augenlidern, des Hodens den Kranken zuerst auf seine Krankheit aufmerksam. Der Umgebung fällt meist die starke Blässe des Kranken auf.

Die characteristischen Erscheinungen giebt der Urin. Derselbe ist bis auf wenige Fälle bedeutend vermindert an Menge, stark eiweisshaltig, trübe, schmutzig braunroth, rothe Blutkörperchen im Bodensatze enthaltend, doch weniger wie bei acuter Nephritis oder hell (bei entwickelter weisser Niere). Derselbe ist reich an Cylindern und sind namentlich die mit Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen besetzten Cylinder für die subchronische Nephritis characteristisch. Der Spitzenstoss des Herzens ist wegen Hypertrophie des linken Ventrikels über die Mamillarlinie hinaus und verstärkt zu fühlen. Häufig sind Sehstörungen (Retinitis albuminurica). Die Dauer der subchronischen Nephritis beträgt $^1/_2$—2 Jahre.

Bei Heilung vermehrt sich die Menge des Urins und vermindert sich sein Eiweissgehalt, sowie die hydropischen Erscheinungen. Der Tod erfolgt durch Herzlähmung oder häufig durch Anaemie.

Behandlung. Auch hier bilden die Schwitzcuren die wichtigsten Mittel. In vier Fällen meiner Praxis, in welchen dieselben nichts leisteten, brachte Liq. ferri sesquichlorati (5 Tropfen auf 100,0 Zuckerwasser, halbstündlich ein Essl.) in auffallend kurzer Zeit dauernde Heilung.

c) Die chronische Nephritis (Schrumpfniere, Nierencirrhose, interstitielle Nephritis, granulirte Niere).

Anatomie. Nieren verkleinert, oftmals auf ein Drittel, hart, Kapsel fest adhärirend, Farbe dunkelroth (kleine rothe Niere der Engländer) bisweilen blass, gelb (kleine weisse Niere der Engländer), Oberfläche granulirt und höckerig, Nierenwände stark verschmälert, Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und der Glomeruluskapseln weit stärker wie bei der chronischen Form, constante Herzhypertrophie, nicht selten Retinitis.

Ursachen. Die Schrumpfniere kommt am häufigsten zwischen dem 40.—60. Lebensjahre vor und ist oftmals Folge seniler Gefässerkrankungen. Ferner werden als Ursachen angegeben: Spirituosenmissbrauch und ist die aus dieser Ursache entstandene Nierenschrumpfung meist mit Lebercirrhose verbunden, Bleiintoxication und findet man die Nieren-

schrumpfung öfters bei Malern, Schriftsetzern u. s. w., Gicht, in Folge der diese verursachenden Rentention von Harnsäure im Blute, Syphilis, Malaria und Gelenkrheumatismus. In den meisten Fällen lässt sich keine Ursache eruiren.

Symptome. Abgesehen von den äusserst seltenen Fällen, in denen sich die Schrumpfniere im Anschlusse an eine acute Nephritis oder, was schon öfter geschieht, an eine subchronische Nephritis entwickelt, entsteht dieselbe von vornherein auf chronische, schleichende Weise; ja nicht selten fehlen im Leben alle Erscheinungen, die auf ein Nierenleiden hinweisen und ganz zufällig erklärt der Sectionsbefund die den Tod herbeigeführt habenden comatösen und convulsivischen Erscheinungen als uraemische und von der Nierenentartung abhängige. In anderen Fällen treten schon frühzeitig die characteristischen Erscheinungen auf: erheblich vermehrte Urinmengen (2—3000 Ccm in 24 St.), eine Erscheinung, die durch den verstärkten arteriellen Blutdruck in Folge der constant vorhandenen Herzhypertrophie auf die noch zahlreichen normalen Harnkanälchen und Glomeruli entsteht, das Bedürfniss, namentlich des Nachts häufig Urin zu entleeren, heller, wässeriger, specifisch leichter Urin, geringer, zu Zeiten ganz fehlender Eiweissgehalt desselben, sparsame hyaline Cylinder. Am Herzen lässt sich Hypertrophie nachweisen. Dagegen pflegt wegen der vermehrten Urinmenge Hautwassersucht zu fehlen.

Den Ausgang nimmt die chronische Nephritis in allen Fällen in den Tod und erfolgt letzterer entweder plötzlich durch Uraemie (Coma, Convulsionen) oder durch Insufficienz und Compensationsstörungen des Herzens (Athemnoth, apoplectische Erscheinungen, erschöpfendes Nasenbluten) oder durch allmählich eintretende Entkräftung. Die Dauer der Krankheit erstreckt sich auf viele Jahre, selbst 10—20 Jahre.

Behandlung. Dieselbe ist ausschliesslich eine symptomatische und diätetische; allenfalls kann man bei Syphilis einen Versuch mit Jodkali machen. Vermeidung geistiger und körperlicher Ueberanstrengungen, von Speisen und Getränken, die reizend auf die Nieren wirken, bei Athemnoth in Folge Compensationsstörung des Herzens Coffein. citr. (zweimal täglich 0,25—0,5) und dergl. sind die zu berücksichtigenden Punkte.

§ 5. Suppurative Nephritis.

Anatomie und Aetiologie. Durch Fortleitung katarrhalisch entzündlicher Zustände der Harnblase und des Nierenbeckens (bei Harnstauung, Nierensteinen) auf die Harnkanälchen, bisweilen durch einen Stoss auf die

Nierengegend — nach Klebs durch Eindringen von Gährungspilzen in die Harnkanälchen (parasitäre Nephritis) — entwickelt sich eine interstitielle Eiterbildung in meist nur einer Niere, welche auf der Nierenoberfläche als einzelne gelbe Punkte, auf Nierendurchschnitten als gelbe Streifen in der Richtung der Harnkanälchen erscheint. In den Harnkanälchen und zwar auch der Marksubstanz findet man ausser fettigem Zerfall der Epitelien Eiterzellen. Im weiteren Verlaufe kommt es entweder zur Abkapselung eines oder mehrerer Abscesse, oder zum Durchbruch des Eiters nach aussen oder, und zwar gewöhnlich, zum Confluiren vieler Abscesse und Umwandlung der Nierenkapsel in einen dicken fibrösen, mit Eiter gefüllten Sack.

Symptome. In den acut verlaufenden Fällen (bei Trauma, Nierensteinen) bilden Fieber mit initialem Schüttelfrost, heftige Schmerzen in der Nierengegend, welche die Harnleiter herab ausstrahlen und an der Harnröhrenmündung als brennend gefühlt werden, Harndrang, Entleerung von blutigem, jedoch saurem, nur geringfügig und dem Blutgehalte entsprechend eiweisshaltigem Urine in geringer Menge die wesentlichen Erscheinungen des ersten Stadiums der Krankheit. Bisweilen gesellen sich hierzu typhöse, der Uraemie angehörige Symptome (Coma, Delirien). Sobald es zur Eiterung (zweites Stadium) gekommen ist, treten wiederholte Frostanfälle, hektisches Fieber auf, bisweilen wird eine fluctuirende Geschwulst in der Nierengegend wahrgenommen. Der Tod erfolgt unter Erschöpfung.

In einigen Fällen ist der Verlauf chronisch und bilden neben mässigen Erscheinungen in der Nierengegend wiederholte Frostschauer und hektisches Fieber die vorwaltenden Erscheinungen.

Die Diagnose gründet sich wesentlich mit auf den Nachweis eines der Causalmomente.

Behandlung. Im ersten Stadium Schröpfköpfe und nach diesen warme Breiumschläge auf die Nierengegend, harnverdünnende Mittel (Wildunger, Biliner Wasser), warme Bäder mit nachfolgenden Einwicklungen in erwärmte wollene Decken. Im Stadium der Eiterung Chinin gegen die Fröste, warme Bäder, nahrhafte Kost.

§ 6. Nephritis embolica, Niereninfarkt.

Anatomie und Aetiologie. In den Nieren findet man bei Endocarditis und Klappenfehlern nicht selten grössere, einen ganzen Nierenkegel und mehr betragende, keilförmige, mit ihrer Basis an der Peripherie, mit ihrer Spitze an der Grenze von Mark und Rinde gelegene, bei pyaemischen Zu-

ständen kleine, stecknadelkopfgrosse und meist in grösserer Anzahl vorkommende embolische, also durch Verstopfung einer Arterie entstandene Infarkte. Die grösseren Infarkte sehen anfangs dunkelroth aus, sind hart und derb, die im Infarkte liegenden Blutgefässe sind mit einer dunkeln homogenen Blutmasse gefüllt, ebenso meist die Harnkanälchen daselbst; sehr bald entfärbt sich die Infarktmasse, wird intensiv gelb, es bildet sich eine hyperaemische Zone um den Infarkt und nach Verflüssigung des Infarktinhaltes erfolgt Resorption, Schrumpfung und Vernarbung; in andern (seltnern) Fällen durchsetzen Eiterzellen den Infarkt und wandeln ihn in einen Abscess um.

Symptome. Die kleinen pyaemischen Infarkte verlaufen meist unbemerkt und werden ihre Erscheinungen von denen des schweren Causalleidens verdeckt. In einzelnen Fällen waren Eiweiss, Blut, Cylinder im Harne und Schmerzen in der Nierengegend vorhanden.

Grössere Infarkte werden wahrscheinlich, wenn bei Klappenkrankheiten und frischer Endocarditis plötzlich heftiger Schmerz in der Nierengegend mit verminderter Harnabsonderung und Eiweissgehalt des Urins auftritt und gleichzeitig plötzliche Schmerzhaftigkeit und Anschwellung der Leber und Milz auf einen gleichen Vorgang in diesen Organen schliessen lassen.

Behandlung. Beruhigung der gesteigerten Herzaction durch Digitalis, Milderung der örtlichen Schmerzen durch Schröpfköpfe und narcotische Umschläge, des Harndranges durch Opium und Leinsamenthee sind etwa die betreffenden Maassnahmen.

§ 7. Amyloidniere, Speckniere.

Dieselbe bildet eine eigenthümliche Entartung vorzugsweise der Gefässwände, wodurch dieselben sich verdicken, ein glänzendes homogenes Ansehen bekommen und nach Zusatz von Jod sich mahagonibraun, von Schwefelsäure bläulich, von violetten Anilinfarben rosa färben.

Anatomie. Geringe Grade sind nur microscopisch und durch die Reaction mit den genannten Färbemitteln zu erkennen. Bei stark entwickelter amyloider Entartung sind die Nieren erheblich vergrössert, Nierenkapsel leicht abzuziehen, Nierenoberfläche glatt, grauweiss oder gelblich, gewöhnlich etwas gefleckt, auf Durchschnitten blass, weissgelblich, Rinde verbreitert. So die reine Amyloidniere, die im Allgemeinen selten vorkommt und ist das übrige Nierengewebe gesund. In der Regel findet sich neben diesen amyloiden Veränderungen Verfettung, Abstossung und Zerfall der

Epitelien und häufig ist die Combination mit subchronischer Nephritis, ja selbst bisweilen mit Schrumpfniere. Trotz der Combination mit Nephritis fehlt Herzhypertrophie, Retinitis und Uraemie, dagegen bestehen meist Oedeme. Ausser in den Nieren findet man die amyloide Entartung gleichzeitig in Leber, Milz und anderen Organen.

Ursachen. Die Ursachen sind nicht hinreichend bekannt. Man beobachtet die Amyloidniere in kachectischen Zuständen nach starken Knochen-, Gelenk- und Drüsenvereiterungen, bei Lungentuberculose, Syphilis u. s. w.

Symptome. Mässige reine Amyloidnieren machen in der Regel gar keine Erscheinungen, namentlich kann Albuminurie völlig fehlen. Bei stärker ausgebildeten reinen Amyloidnieren ist der Urin seiner Menge nach meist unverändert, bisweilen etwas unternormal, bisweilen erheblich vermehrt und schwankt häufig seine Menge, ferner ist er hell, ohne Sediment, dagegen stark eiweisshaltig, von Cylindern enthält er nur wenige hyaline. Oedeme pflegen regelmässig vorhanden zu sein, dagegen fehlt Herzhypertrophie. Bei der Combination mit subchronischer oder chronischer Nephritis treten die Erscheinungen dieser Veränderungen hervor, der Urin ist trübe, sedimentirt stark, enthält zahlreiche Cylinder, weisse Blutkörperchen u. s. w.

Eine **Diagnose** ist nur in den reinen Fällen möglich und gründet sich auf den Nachweis der oben genannten Erscheinungen, den Nachweis einer der Ursachen (Eiterungen, Syphilis), gleichzeitiger Speckleber und Speckmilz, des kachectischen anaemischen Zustandes des Patienten und auf das Fehlen der Herzhypertrophie. Bei Combination mit subchronischer oder chronischer Nephritis erhebt sich die Diagnose meist kaum auf eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

Behandlung. Dieselbe besteht namentlich in Berücksichtigung der causalen Verhältnisse und in Darreichung von Jodkali bei Syphilis, in chirurgischer Behandlung der Eiterungen. Gegen die kachectischen anaemischen Zustände ist kräftigende Ernährung etc. einzurichten. Von pharmaceutischen Mitteln sah man in einzelnen Fällen von Eisen, Jodeisen und Salpetersäure Nutzen.

§ 8. Nierenkrebs.

Anatomie. Der Nierenkrebs ist eine seltene Erkrankung und kommt ausser im höheren Alter bisweilen im Kindesalter vor. Meist macht er enorm grosse, knollige Geschwülste, die sehr reichlich mit dünnwandigen, weiten Gefässen durchzogen sind, nicht selten bald durch extravasirtes Blut,

bald durch Erweichung in ihrem Innern eine undeutliche Fluctuation veranlassen und dadurch Veranlassung zur Verwechslung mit Ovariencysten geben können. In der Geschwulst ist das Nierengewebe untergegangen und man kann Rinde und Markkegel der Niere nicht mehr unterscheiden. Der Nierenkrebs ist entweder ein primärer, betrifft nur eine Niere und entwickelt sich aus dem Epitel der Harnkanälchen oder er ist ein secundärer, metastatischer, durch Einwanderung von Krebszellen von einem Uterus-, Leber- oder Magenkrebse her oder durch directe Fortsetzung eines benachbarten Krebses entstandener und kommt als secundärer Krebs in beiden Nieren vor. Der metastatische Nierenkrebs ist häufig von Krebsknoten in der Lunge begleitet.

Symptome. Erst grosse Nierenkrebse sind der Erkennung zugänglich, wenngleich vorher schon Schmerzen in der Nierengegend, welche nach dem Schenkel oder nach Art einer Intercostalneuralgie die unteren Rippen entlang schiessen, längere Zeit zu bestehen pflegen. Die krebsige Geschwulst ist höckerig und lässt sich nicht verschieben; von der Leberdämpfung wird sie durch den tympanitischen Schall des Colon getrennt. Fast ausnahmslos treten von Zeit zu Zeit, besonders nach Erschütterung des Körpers, copiöse Blutungen aus den Harnwegen ein, mit denen bisweilen Krebspartikelchen entleert werden. Die Diagnose wird gesichert, wenn sich zu diesen Erscheinungen Krebskachexie hinzugesellt. Das tödtliche Ende erfolgt schon nach $^3/_4$—2 Jahren.

Behandlung. Bei der Unheilbarkeit des Leidens können bloss einige symptomatische Indicationen erfüllt werden: die Kräfte zu erhalten, Schmerzen durch Opium zu mässigen, copiöse Blutungen durch Eiswassercompressen und Tannin zu stillen etc.

§ 9. Echinococken in den Nieren.

Dieselben kommen nicht selten vor, entwickeln sich meist nur in einer Niere und bilden eine einfache Mutterblase mit Tochterblasen, welche von einer bindegewebigen Verdichtung des Nierenparenchyms umgeben ist. Oefters perforirt die Mutterblase das Nierenbecken und unter Haematurien werden durch den Urin die Tochterblasen entleert.

Anhang. Addison'sche Krankheit, Bronce-Krankheit.

Addison wies 1855 zuerst nach, dass eine eigenthümliche Pigmentablagerung in der Haut im Vereine mit einem kachectischen Zustande durch

Nebennierenerkrankung bedingt sei. Die Kranken bekommen zunächst an einzelnen Stellen des Körpers (am Halse, um die Augen, an den Händen etc.) späterhin über fast alle Körpertheile mehr oder weniger eine sepiagraue Färbung, werden auffallend mager, bleiben in der Körperentwicklung zurück; dann kommen gastrische Störungen und nach $^1/_2$—1 Jahre erfolgt meist plötzlich oder nach unerheblichen Krankheitserscheinungen der Tod. Die Ursachen der Krankheit sind unbekannt, in einzelnen Fällen waren die Eltern lungenschwindsüchtig.

In den Leichen fand man in etwa $^1/_3$ der Fälle Verkäsung, weit seltener Carcinom oder eine andere Veränderung der Nebennieren; nach neueren Untersuchungen ist man auf Veränderungen im N. sympathicus, namentlich des Plexus coeliacus aufmerksam geworden. Eine Erklärung des Zusammenhangs dieser verschiedenartigen Veränderung mit der specifischen Hautfärbung kennen wir noch nicht.

b) Krankheiten der Nierenbecken, Harnleiter und Harnblase.

§ 10. Dilatation des Nierenbeckens und Harnleiters.

Anatomie und **Aetiologie.** Nierenbecken und Harnleiter dehnen sich, wenn der Abfluss des Urins gehindert ist, nicht selten ansehnlich aus. Zu solchen Hinderungsgründen gehören in den Harnleiter eingekeilte Steine, Echinococken, entzündliche Verengerungen und Compression von Aussen. Ist das Nierenbecken allein dilatirt (Hydronephrose), so bildet es einen weiten, meist mit klarer Flüssigkeit gefüllten Sack, während die Kelche zu grossen Blasen erweitert sind; schliesslich geht durch Compression das Parenchym der Niere völlig verloren und das Ganze hat das Ansehen einer grossen Cyste. Die Harnleiter können sich bis zur Weite eines Darmes ausdehnen. Bis auf Ausnahmen findet man die Dilatation nur auf einer Seite.

Symptome und **Diagnose.** Geringere Grade pflegen ohne erhebliche Erscheinungen zu verlaufen und sind der Diagnose nicht zugänglich. Bei grosser Erweiterung des Nierenbeckens ist eine pralle, fluctuirende, nicht schmerzhafte Geschwulst in der Nierengegend wahrzunehmen, die, je nach dem Zustande der Diurese, ihren Umfang ändert. Der Urin zeigt dabei keine chemischen Veränderungen, ist weder blut- noch eiweisshaltig, die Harnentleerung dagegen zu Zeiten vermindert oder vermehrt. Durch die während tiefer Chloroformnarcose in den Mastdarm eingeführte Hand lässt sich bisweilen mit Sicherheit die Diagnose stellen.

Behandlung. Bei eingekeilten Steinen ist durch reichliches Getränk eine Fortspülung derselben zu versuchen und durch warme Umschläge, warme Bäder, durch Morphium der Schmerz zu mildern. Im Uebrigen ist für Gesunderhaltung der andern Niere zu sorgen und bei entzündlichen Erscheinungen (Schmerz, Eiweissharn) derselben die sorgsamste Behandlung einzuleiten. Eine Punction der Geschwust ist nicht gestattet.

§ 11. Pyelitis, Entzündung des Nierenbeckens und der Kelche.

Anatomie und **Aetiologie.** In Folge von Fortsetzung eines Blasenkatarrhs auf Harnleiter und Nierenbecken, in selteneren Fällen auf idiopathische Weise durch Erkältung etc. entwickelt sich eine katarrhalische Entzündung der Schleimhaut des Nierenbeckens und man findet in frischen Fällen die Schleimhaut des Nierenbeckens hyperaemisch, geschwellt, mit schleimig-eitrigem Secret bedeckt und nicht selten ulcerirend. In älteren und chronisch verlaufenden Fällen ist die Schleimhaut schwielig verdickt, mit papillären oder villösen Wucherungen besetzt und die letzteren durch Niederschläge aus dem Harne incrustirt. Bisweilen haben sich völlige krystallinische Ausgüsse des Nierenbeckens und der Kelche gebildet und nur ein kleiner Weg ist für die Passage des meist ungehindert abgesonderten Urins frei.

Oefters ist die Concrementbildung in den Harnkanälchen, Kelchen und Nierenbecken das Primäre und erst secundär entsteht Katarrh des Nierenbeckens. In diesen Fällen sind die Steine freiweglich und haben die Grösse von Erbsen bis Kirschen (Pyelitis calculosa).

Bei pyaemischen Zuständen im Puerperium etc. kommt bisweilen eine diphtheritische Pyelitis vor; dieselbe characterisirt sich durch einzelne gelbe Flecke in der Schleimhaut, die bald schwärzlich werden und sich als mortificirte Masse abstossen.

Symptome. Die acute Pyelitis kennzeichnet sich durch heftigen spontanen und durch Druck auf die Nierengegend gesteigerten und den Ureter herabstrahlenden Schmerz, Erbrechen, continuirlichen Harndrang und Entleerung geringfügiger Mengen eines sauren, oftmals blutigen und Spuren von Eiter und Eiweiss zeigenden Urins. Der Blutgehalt des Urins ist bei calculöser Pyelitis oftmals sehr bedeutend. Gewöhnlich ist der Zustand von Fieber begleitet, welches mit Frostschauern beginnt. Nach einigen Tagen pflegt Nachlass der Schmerzen etc. einzutreten.

Bei der chronischen Pyelitis ist der meist sehr reichlich gelassene Urin stärker eiterhaltig, jedoch trotz der grösseren Eitermengen, selbst wenn zugleich auch noch Blasenkatarrh besteht, stets sauer. Kitzel an der Harnröhrenmündung und häufiger Harndrang besteht auch hier. Oefters sind die Erscheinungen der Hydronephrose vorhanden.

Vom Blasenkatarrh unterscheidet sich die Pyelitis besonders durch den verschiedenen Sitz des Schmerzes und durch die Reaction des Harnes, der wenigstens von Zeit zu Zeit bei Blasenkatarrh alkalisch und übelriechend wird, was bei Pyelitis nie vorkommt.

Behandlung. Gegen die acute Pyelitis Schröpfköpfe, locale Morphiuminjectionen, schleimige Getränke (Leinsamenthee, Mandelmilch), Abführmittel, Eiswassercompressen. Gegen starke Blutungen Liq. ferri sesquichl. (Rec. 64).

Gegen chronische Pyelitis Balsam. Cop., Cubeben (dreimal täglich einen Theelöffel), Wildunger Wasser, Carlsbader, Aq. Calcis (dreimal täglich einen Esslöffel).

§ 12. Nierensteine und Nierensteinkolik.

Anatomie. Ausser der Concrementbildung im Nierenbecken und in den Nierenkelchen (s. vor. §) beobachtet man Niederschläge von Harnsalzen in Form von amorphen körnigen Massen in den Harnkanälchen, in den Epitelien der Harnkanälchen und in Form von sternförmigen Krystallbüscheln im interstitiellen Bindegewebe der Nieren (sog. Kalkinfarkt). In höher ausgebildeten Graden ist nicht allein die Marksubstanz, sondern auch die Rinde von weissen Körnchen durchsetzt, die letztere granulirt und geschrumpft (Gichtniere).

Die Form und Grösse der verschiedenen in der Niere vorkommenden Concremente ist entweder amorph, feinpulverig, oder Gries ähnlich (Harngries), oder sie sind erbsen- und kirschengross und haben die in den Kelchen sitzenden Steine häufig die Form von Räucherkerzen, oder endlich sie bilden vollständige Ausgüsse des Nierenbeckens, sind leicht höckrig, sehr consistent und durch Imprägnirung von Harnstoff braun gefärbt.

Aetiologie. Nierensteine findet man besonders im kindlichen und höheren Lebensalter. Erblichkeit ist als erwiesen zu betrachten. Der reichliche Genuss schwerer Weine und stickstoffhaltiger Nahrungsmittel bei sitzender Lebensweise wird fast allgemein als disponirend gehalten. Von den Hypothesen, wie es zur Steinbildung komme, ist noch keine genügend; weder die Annahme einer (harnsauren und oxalsauren) Diathese, d. h. die

Neigung des Körpers, überschüssige Harn- oder Oxalsäure zu bilden und dieselbe in den Nieren niederzuschlagen, noch die Gährungstheorie Scherers, nach welcher eine saure oder alkalische Gährung in der Niere die Bildung der Niederschläge bedinge, noch Meckel's Annahme eines specifischen „steinbildenden" Katarrhs kann für die verschiedenen Modalitäten der Steinbildung für zutreffend gelten.

Symptome. In vielen Fällen machen Nierensteine, selbst grosse, keine wesentlichen Störungen. In anderen rufen sie das Bild der Pyelitis calculosa hervor (s. vorigen §), oder es findet periodenweise der Abgang von Harngries durch den Urin statt und es können sehr mässige Reizerscheinungen vorhanden sein oder endlich es tritt das Bild der Nierensteinkolik ein.

Die letztere entsteht, wenn sich ein grösserer Stein bei seinem Durchgange vom Nierenbecken in die Harnblase im Harnleiter einkeilt. Ihre Symptome bestehen in äusserst heftigen und plötzlich entstandenen Schmerzen, die von einer Stelle des Harnleiters ausstrahlen, bis in den Hoden der betreffenden Seite hineinschiessen und von unaufhörlichem Harndrange begleitet werden. Auch Erbrechen pflegt vorhanden zu sein. Der Kranke wälzt sich in höchster Angst im Bett umher und Schweisstropfen bedecken sein Gesicht. Meist ist die Blase leer und nur ein Paar Tropfen blutigen Urins werden unter Brennen entleert. Nach ein bis zwei Tagen endet plötzlich mit Eintritt des Steines in die Blase der qualvolle Zustand und der Kranke ist wie neugeboren.

Diagnostisch wichtig ist, wenn derartige Kranke meist wiederholt zuvor Harngries entleert und wohl auch schon derartige Anfälle überstanden haben.

Behandlung. Gichtischen empfehle man eine mehr aus Vegetabilien bestehende Kost und reichliches Wassertrinken. Bei schon öfterer Entleerung von Harngries ist von Zeit zu Zeit durch Lithionwässer (Kronenquelle, Assmannshäuser) der Harngries in den Nieren aufzulösen oder durch Natr. bicarb. (dreimal täglich ein Theelöffel) oder Wildunger oder Vichy-Wasser die Ausscheidung des Grieses herbeizuführen.

Bei Nierensteinkolik ist durch reichliches Trinken von Wildunger, Biliner oder Selterswasser die Fortschwemmung des Steines zu unterstützen, der Schmerz durch Morphiuminjectionen und warme Umschläge zu mässigen und durch drastische Abführmittel (Rec. 37, 13. 14) das Vorwärtsrücken des Steines etwa hindernde Kothmassen zu beseitigen.

c) Krankheiten der Harnblase.

§ 13. Harnblasenkatarrh, Cystitis catarrhalis.

a) Acuter Katarrh.

Anatomie. Die Blase ist meist zusammengezogen und enthält wenig Urin, die Schleimhaut diffus oder an einzelnen Stellen, besonders am Blasenhalse geschwellt, geröthet und mit Schleim und Eiter bedeckt; erhebliche Veränderungen der Schleimhaut sind dagegen in frischen milden Fällen nicht wahrnehmbar. In heftigeren Fällen ist die Schleimhaut in Folge von Hämorrhagien dunkelroth gefleckt und setzt sich nicht selten die Entzündung auf die Submucosa und Muscularis, ja selbst auf den serösen Ueberzug der Blase fort (Pericystitis); bisweilen bilden sich Abscesse in den Blasenwänden, die nach den verschiedensten Richtungen durchbrechen.

Aetiologie. Erkältung des Unterleibs (besonders bei Frauen), Fortsetzung eines Harnröhrentrippers auf die Blase, Einführung von Gährungserregern durch unreine Katheter in die Blase, Missbrauch der Canthariden und des Terpentins, leicht in Gährung übergehende Getränke (Most, junges Bier) können die Ursachen bilden.

Symptome. Druck und Schmerz in der Blasengegend, der nach der Harnröhre ausstrahlt, schmerzhafte Entleerung des Harns, fortwährender Harndrang, saurer, jedoch Schleim und etwas Eiter, sowie farbige und farblose Blutkörperchen und Blasenepitelien enthaltender Urin, der nach dem Stehenlassen eine leichte, wolkige Bodenschicht oder dünnfaserige Gerinnsel erkennen lässt — in einzelnen Fällen selbst Fiebererscheinungen. Die Krankheit geht entweder nach wenigen Tagen in Heilung über oder steigert sich heftig oder wird chronisch.

Behandlung. Bei Erkältung tüchtiges Schwitzen im Bett und warme Breiumschläge auf die Blasengegend, bei durch Canthariden etc. herbeigeführtem Katarrh sofortiges Aussetzen der die Blase reizenden Mittel etc. Zur Schmerzmilderung sind warme, protrahirte Bäder, Opium mit einer Mandelemulsion (Rec. 19), Leinsamenthee oder reichlicher Milchgenuss, gegen die Schleimabsonderung Decoct. fol. uvae arsi (10—15,0 : 150,0) oder laue Milch mit gleichen Theilen Aq. Calcis oder reichliches Trinken von Wildunger Georg Victor zu verordnen. Ist der Blasenkatarrh durch Einführung unreiner Katheter entstanden, so ist die Infusion einer Stärkeabkochung mit ein Paar Esslöffeln zweiprocentiger Carbolsäure mittels des Hegarschen Apparates zweckmässig.

b) Chronischer Katarrh.

Anatomie und **Aetiologie.** Derselbe entwickelt sich am häufigsten aus dem acuten durch Vernachlässigung, durch häufige oder permanente Harnstauungen in der Blase bei Rückenmarkskrankheiten mit Lähmung der Blasennerven, bei Benommenheit im Typhus, durch fortgesetzte Reizungen der Blasenschleimhaut durch Steine, durch Fortsetzungen benachbarter chronisch entzündlicher Zustände (einer Prostatitis, Metritis, Parametritis u. s. w.). Die Schleimhaut ist mit zähem, gallertigem oder eitrigem Schleime bedeckt, ihre Farbe grauroth oder, wenn Blutungen in dieselbe stattgefunden hatten, schiefriggrau pigmentirt, schwärzlich, verdickt, von varicösen Venen durchzogen, ihre Oberfläche nicht selten mit villösen Zotten oder mit leistenartigen Erhebungen (Verdickungen von Muskelfasern — trabeculäre Hypertrophie der Blase —) besetzt, während die Zwischenräume ausgebuchtet sind, sogenannte Divertikel bilden. Von besonderer Wichtigkeit sind die häufig bei chronischem Blasenkatarrh vorkommenden Geschwüre der Schleimhaut, die als einfache Epitelabschilferungen beginnen, dann in die Tiefe dringen und nicht selten zu Perforationen in das Rectum, die Scheide u. s. w. führen. Die unebene Oberfläche der Geschwüre pflegt sich mit Harnsalzen zu incrustiren. Die Blasenhöhle ist entweder erweitert und erhebt sich der obere Rand der Blase nicht selten weit über den Nabel oder verengt, selbst bis auf Wallnussgrösse, während die Blasenwände eine dicke, starre Masse bilden.

Symptome. Die Haupterscheinungen des chronischen Blasenkatarrhs bilden gesteigerte Reizbarkeit der Blase, sodass nur geringe Mengen Urin in ihr gehalten werden, häufiger Drang zum Urinlassen besteht (Tenesmus vesicae) und Druck auf die Blasengegend empfindlich ist, und die Beschaffenheit des Harns. Der Harn enthält Eiter, Schleim, Blasenepitelien und macht, stehen gelassen, einen wolkigen, oftmals geléeartigen Bodensatz. Die bei normaler Beschaffenheit saure Reaction des frischgelassenen Harns — älterer Harn ist bei Harnuntersuchungen wegen schneller Zersetzung niemals brauchbar — wird weniger sauer, neutral, ja selbst bisweilen alkalisch und höchst übelriechend, je nach dem Grade der in der Blase durch den Aufenthalt von meist in Massen vorhandenen Gährungspilzen (Harntorulaceen) bedingten Zersetzung des Harns. Als Folge der durch die meist massenhaft vorhandenen Schizomyceten bewirkten Zersetzung des Harns findet man im letzteren constant die Sargdeckelkrystalle der phosphorsauren Ammoniak-Magnesia (sog. Tripelphosphate) und die Stechapfelkrystalle des sauren harnsauren Ammoniak.

Die Krankheit ist sehr hartnäckig und verläuft unter häufigem Wechsel von Besserung und Verschlimmerung. Das Hinzutreten von Frösteln, schweren Allgemeinerscheinungen, Abgang von Fetzen der abgestossenen Schleimhaut trüben sehr die Aussicht auf Genesung und weisen meist auf Abscessbildung in den Blasenwänden oder jauchige Zerstörung der Blasenschleimhaut u. s. w. hin.

Behandlung. Von grosser Wichtigkeit ist die Prophylaxis: sorgfältigste Reinhaltung von Kathetern und Bougies, täglich zweimalige Untersuchung auf Harnverhaltung bei bewusstlosen, typhösen Zuständen u. s. w.

Ist der chronische Katarrh noch nicht zu alt, so kann durch Wildunger Wasser, folia uvae ursi (Rec. 132), Tannin, Kalkwasser (dreimal täglich einen Esslöffel mit etwas Zuckerwasser), Kali chloric. 5,0 : 150,0 2stündl. 1 Essl, versucht werden, eine Heilung herbeizuführen und wird der chronische Katarrh durch eine chronische Prostatitis unterhalten, so möge der Kranke eine Kur mit Kreuznacher Elisabethquelle oder einer andern Jodquelle versuchen.

Bei alten chronischen Katarrhen ist die täglich mehrmals vorzunehmende Entleerung der Blase mit dem Katheter, damit der Urin in der Blase nicht alkalisch werde, erste Bedingung der Cur. Demnächst verdienen nur Infusionen in die Blase mit dem Hegarschen Apparate Vertrauen und lässt man anfangs bei starker Empfindlichkeit der Blase allein Stärkeabkochung infundiren, späterhin dagegen zur Stärkeabkochung einen bis zwei Theelöffel voll gelöstes Tannin hinzusetzen. Bei meinem eigenen $^3/_4$ Jahre alten chronischen Katarrhe brachten zweimal tägliche Ausspülungen der Harnblase mit Resorcin (4,0 : 100,0 Wasser, lauwarm) schnell dauernde Hilfe. Ferner sind empfohlen Ausspülungen mit Plumb. acet. (1 : 1000), Argent. nitr. 0,3—0,5 : 500, Kali hypermangan. 1 : 1000 etc.

§ 14. Geschwülste in der Harnblase.

Anatomie. Am häufigsten ist das papilläre Fibrom, der Fungus, Zottenkrebs der Autoren: Gruppen von bis einen Zoll langen, dünnen, oftmals von harnsauren Salzen instruirten Zotten, welche dilatirte Blutgefässe in sich schliessen und daher leicht bluten, mit einem reichlichen polymorphen Epitel bedeckt sind und deren gemeinsame Grundfläche nach Rokitansky eine krebsige Structur zeigen soll. Klebs hält die letztere Angabe noch nicht für erwiesen. Sitz des papillären Fibroms ist vorzugsweise das Trigonum Lieutaudii.

Die eigentlichen Krebse der Blase sind wohl immer secundäre, von der Prostata, dem Uterus, dem Mastdarme fortgeleitete. Sie bilden anfangs

knollige Verdickungen oder umfängliche flache Infiltrationen der Schleimhaut, die, wenn sie an den Ureterenmündungen liegen, Hydronephrose bewirken. Nach ihrem Zerfall entstehen umfängliche, zu häufigen und copiösen Blutungen führende Geschwüre.

Sehr selten sind Tuberkel; dieselben gehen meist schnell in Ulceration über und bilden die sog. Lenticulargeschwüre, die in ihren Rändern noch unzerfallene Tuberkelknötchen zeigen.

Symptome. Das papilläre Fibrom macht so copiöse Blutungen, wie wir sie nur noch bei Steinen finden und hat schnell hohe Anaemie zur Folge; bisweilen werden Theile von den Zotten durch den Urin entleert und sind diese, sowie das reichliche polymorphe Epitel im Urine von diagnostischer Wichtigkeit.

Das Carcinom der Blase muss vermuthet werden, wenn ein benachbartes Organ carcinomatös ist und Blutungen und Blasenschmerzen vorhanden sind.

Die Erscheinungen der Tuberkel sind uns unbekannt. Verdacht erregend ist event. die fast gleichzeitig vorkommende Hodentuberkulose.

Behandlung. Dieselbe ist lediglich symptomatisch und namentlich gegen Blutungen (cf. § 17) und gegen Schmerzen gerichtet.

§ 15. Blutungen der Harnblase, Haematuria vesicalis.

Ursachen können sein mechanische Verletzungen der Blasenschleimhaut und durch Blasensteine, chemische Reize durch Canthariden, Ol. therebinth. etc., ferner Geschwülste (das papilläre Fibrom, das Carcinom), selten haemorrhag. Diathese.

Die Diagnose, ob das Blut aus der Blase oder aus den Nieren stammt, ergeben theils die vorliegenden Ursachen, theils Erscheinungen an diesen Organen, theils die Eigenthümlichkeit, dass das aus der Blase stammende Blut nicht innig mit dem Urine vermischt ist. Meist wird zuerst klarer Urin entleert und der letzte Rest besteht aus fast reinem Blut. Bei Nierenblutungen enthält der Harn oftmals Blutcylinder als characteristische Erscheinung.

Behandlung. Copiöse Blutungen werden sistirt durch Eiswassercompressen auf die Blasengegend und, genügen diese nicht, durch Einspritzungen von Eiswasser (50,0) mit Liq. ferri sesquichlor. (gtt. 12) in die Blase. Steht die Blutung, so sind andern Tags die Blutcoagula durch Ausspülen der Blase zu entfernen. Bei geringfügigen Blutungen genügt Liq. ferri sesquichl. oder Tannin innerlich gegeben (Rec. 64 und 11).

§ 16. Blasensteine, Lithiasis vesicalis.

Anatomie. Dieselben können die verschiedenste Grösse haben, von der des feinsten Sandes bis zu Apfel-, selbst Kindskopfgrösse. Nach ihrer chemischen Zusammensetzung unterscheidet man

Uratsteine, wenn sie aus harnsauren Salzen bestehen. Sie sind hart, braun und haben bisweilen einen Kern.

Phosphatsteine, wenn sie aus phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia bestehen. Sie sehen entweder rein weiss oder weissgrau aus, sind locker, bimmsteinähnlich und lassen sich leicht zertrümmern.

Oxalatsteine, wenn sie aus oxalsaurem Kalke bestehen. Sie haben eine dunkle Farbe, eine höckerige Oberfläche (Maulbeersteine) und einen schaaligen, leicht zerbröckelnden Bau.

Cystinsteine, wenn sie aus Cystin bestehen. Sie sehen blassgelblich aus, sind wachsartig weich und unter dem Microscop sieht man an Splittern, dass sie aus sechsseitigen Platten zusammengesetzt sind.

Selten sind Steine aus kohlensaurem Kalke und Xanthin.

Als Ursache der Entwicklung der Steine weiss man nur das sicher, dass in vielen Fällen fremde in die Blase gelangte Körper (Haare, Nadeln, Kugeln etc.) den ersten Anstoss zur Concrementbildung geben und dass auch abnorme Erhabenheiten (papilläre Wucherungen, rauhe Oberflächen von Geschwüren etc.) diesen Erfolg zu haben pflegen. Welche pathologischen und chemischen Vorgänge für sich allein zur Steinbildung führen, ist noch Hypothese.

Symptome. Nicht selten werden Blasensteine ohne alle Beschwerden ertragen. In andern Fällen wird der Harnstrahl plötzlich unterbrochen und der Patient kann nur in veränderter, schräger Stellung Urin lassen, der Kranke hat das Gefühl eines fremden Körpers in der Blase, dann und wann, besonders nach Körpererschütterungen, ist der Urin blutig, der Kranke klagt über einen besonders an der Spitze des Penis gefühlten Schmerz, über häufigen Harndrang etc. Die Diagnose ergiebt sich allein daraus sicher, wenn Steine aus der Blase entleert oder durch die Steinsonde in der Blase gefühlt werden.

Behandlung. Bis auf die chirurgische Entfernung der Steine ist die Behandlung die gleiche, wie die der Nierensteine (siehe Seite 280).

§ 17. Anaesthesie der Blase, Enuresis nocturna.

Das bei Kindern beobachtete nächtliche Insbettpissen ist bedingt durch eine Unempfindlichkeit der Blasenschleimhaut und es wird dieser zufolge die Ansammlung des Urins in der Blase und der Reiz zum Uriniren nicht genügend gefühlt. Ist dazu der Schlaf sehr fest, so wird meist eine grosse Menge Urin ins Bett gelassen.

Die Ursachen des Leidens sind unbekannt.

Behandlung. Das beste Mittel ist Einschiebung eines Bougie's in die Blase, vorzugsweise Abends vor Schlafengehen. Demnächst sind empfohlen kalte Waschungen der Genitalien, kalte Sitzbäder, Nux vom. mit Eisen (Rec. 99), Secale corn. mit Nux vom. (Rp. Secal. cornut. 0,3 P. Nucis vom. 0,02—0,1 Sacch. 0,5 Disp. tal. dos. No. 10 DS. dreimal täglich 1 P.) und die Electricität.

§ 18. Blasenlähmung, Paralysis vesicae.

Sowohl die Längsfasern der Blase (der Detrusor) wie der Sphincter vesicae, die am Blasenhalse liegenden Querfasern können gelähmt sein; ist der Detrusor allein gelähmt, so fehlt die Macht, den Harn herauszudrücken und es entsteht Harnanstauung (Ischuria paralytica), ist der Sphincter allein gelähmt, so tröpfelt unwillkürlich der Harn aus der Blase heraus (Incontinentia urinae s. Enuresis paralytica); häufig findet man beide Zustände nebeneinander, die Lähmung des Sphincters jedoch mässiger wie die des Detrusor, und ist der Sphincter noch im Stande eine gewisse Menge Harn zu halten.

Die Ursachen liegen entweder in allgemeinen Schwächezuständen: allgemeiner Paralyse (Typhus), Marasmus senilis — oder in Rückenmarkskrankheiten (Tabes dorsualis, Apoplexia spin.) oder in localen Störungen (Quetschung der Blase bei der Geburt etc.). Nicht selten hat übermässig langes Aufhalten der Urinentleerung eine momentane Ischurie zur Folge.

Behandlung. Eine Besserung des Leidens ist nur in seltenen Fällen zu erreichen. Als beste Mittel sind empfohlen das mehrmals täglich vorzunehmende Katheterisiren und die Infusion kalten Wassers in die Blase. Immer ist darauf Acht zu haben, dass in bewusstlosen Zuständen und bei Greisen häufig Harnstauung in der Blase stattfindet und muss man selbst bei der Angabe, dass wohl genug Urin entleert sei, dann und wann katheterisiren.

§ 19. Blasenkrampf.

Begriff. Anfallsweise auftretende, heftige, zusammenschnürende Schmerzen am Blasenhalse (am Damme), die nach der Harnröhrenspitze ausstrahlen, mit Drängen zur Harnentleerung (Tenesmus vesicae) verbunden sind und nur auf abnormer Nervenerregung, nicht auf organischen Veränderungen (Katarrh, Krebs, Steinen) der Blase beruhen. Wegen Contraction des Sphincters wird entweder gar kein Urin (Dysuria spastica) oder derselbe nur tropfenweise (Ischuria spastica) entleert. Bei Nachlass des Krampfes erfolgt häufig die Entleerung einer grösseren Menge wasserhellen Urins.

Aetiologie. Die häufigsten Ursachen sind Hysterie, Darmreiz durch Würmer oder Kothmassen (besonders bei kleinen Kindern), Harnblasenreizungen durch Canthariden, Terpentinöl, gährende Getränke (junger Wein, junges Bier), ferner Onanie, Ovarien- und Uteruserkrankungen.

Behandlung. Bei kleinen Kindern ist meist durch Beseitigung der Ursache der Krampf zu stillen. Günstig wirken ferner warme trockene Kamillenkissen auf die Blasengegend, warme Bäder. Bei Hysterischen versuche man Chininum valerian., Asa foetida im Wechsel mit Opium und anderen Narcoticis.

Anhang: Spermatorrhoe, übermässige Samenverluste.

Allzuhäufige unfreiwillige, öfters sogar ohne Erection des Penis und am Tage erfolgende Samenergiessungen (Pollutionen), sodass dadurch körperliche wie geistige Krankheitserscheinungen hervorgerufen werden, nennt man Spermatorrhoe. Die körperlichen Krankheitserscheinungen bestehen besonders in Mattigkeit, schneller Ermüdung beim Gehen, blassem Aussehen, Hohläugigkeit, die geistigen in Schwäche und Unfähigkeit anhaltend zu denken, in plötzlichem Vergehen von Gedanken, in häufig auftretendem stieren Blick. Oefters wird über Kreuzschmerzen und Taubheit in den Unterextremitäten geklagt und erregt der Zustand den Gedanken an Rückenmarksschwindsucht.

Die **Diagnose** stützt sich auf den Nachweis von Samenzellen durch das Microscop.

Ursachen. Am häufigsten bilden Onanie, hochangelegte Sinnlichkeit und eine auf die Genitalien localisirte Reizbarkeit, sodass schon Anfüllungen der Blase mit Urin, des Darms mit Kothmassen, Rückenlage während der Nacht Pollutionen erregen, die Ursachen. Auch in Schwächezuständen nach

schweren Krankheiten, z. B. in der Reconvalescenz des Typhus, ferner im Beginn der Tabes beobachtet man nicht selten häufige involuntäre Samenergiessungen.

Behandlung. Selbstverständlich ist Onanie zu verbieten. Ausserdem ist kräftige Ernährung bei Schwächlichen, kalte Waschungen der Genitalien, die Lage auf der Seite beim Schlafen, Entleerung der Blase und des Mastdarms vor dem Schlafengehen anzuordnen. Bei Erschlaffungszuständen ist Nux vom. (Rec. 97), bei nervösen Personen Bromkali (3—5,0 pro die), Campher zu verordnen. Specifisch wirkt Lupulin (Rec. 86).

Krankheiten der Haut.

§ 1. Hautröthungen.

(Hyperaemien der Cutis.)

a) Erythem.

Die Hyperaemie erstreckt sich auf die obersten Cutisschichten und bildet eine flächenhafte Hautröthung.

Ursachen: Einwirkung strahlender Hitze, zersetzter Substanzen (Urin, Schweiss) etc.

Behandlung. Reinlichkeit, kalte Waschungen, Einreibungen von Talg oder Zinksalbe.

b) Roseola.

Rosenrothe, hirsekorngrosse, runde, die Haut nicht überragende Fleckchen, die auf Fingerdruck erblassen. Sie sind stets Symptome einer anderen Krankheit — niemals eine selbständige — und beobachtet man sie besonders bei Typhus, Syphilis, Zahnen, Dyspepsie und haben sie bei den beiden ersteren der oben genannten Krankheiten einen diagnostischen Werth.

Eine Behandlung ist nicht nöthig.

§ 2. Papeln

(durch plastische Exsudation in eine oder wenige Hautpapillen entstandene Knötchen).

a) Lichen.

Hirsekorngrosse, gelbroth oder braungefärbte Knötchen meist an der Beugeseite der Extremitäten, ohne erhebliches Jucken.

Ursache: scrofulöse Dyskrasie (L. scrofulosorum). In sehr seltenen Fällen ist die ganze Haut hochroth, mit Knötchen besetzt und verdickt (L. ruber).

Behandlung. Dieselbe ist gegen die scrofulöse Dyskrasie gerichtet und besteht hauptsächlich in Verordnung von Leberthran, Bädern etc.

b) Prurigo, Juckblätterchen.

Knötchen von Hanfkorngrösse, welche mehr durch den Tast-, wie durch den Gesichtssinn wahrnehmbar sind, weder erhebliche Hervorragungen bilden, noch rothe Färbung zeigen, besonders an den Streckseiten der Extremitäten vorkommen und überaus heftiges Jucken veranlassen. Während das Lichenknötchen eine stärkere Hyperaemie zeigt und ein Einstich in dasselbe einen Blutstropfen austreten lässt, quillt aus einem Einstiche in ein Prurigoknötchen nur eine helle Flüssigkeit. Arten: Prurigo simplex, Knötchen, die als solche bestehen bleiben und sich höchstens mit einem dunklen Krüstchen bedecken und Prurigo ferox s. agria, wenn sich dicke Krusten auflagern und sich Pusteln und Eczem auf den Knoten entwickeln.

Die Ursachen sind nicht bekannt.

Behandlung. Empfohlen sind kalte Bäder und Douchen, Einreibungen von Theer mit Chloroform (Rec. 109), von Solut. Vlemingkx (Rec. 126), von Creosotwasser, Carbolsäure, innerlich und äusserlich (Rec. 1. 2. 4), Arsenik (Rec. 30), Naphtol (Rec. 90) nach Kaposi, Pilocarpin subcutan (Rec. 111).

§ 3. Quaddeln, Pomphi.

(Acute seröse Infiltration einer grösseren Anzahl von Hautpapillen.)

Weisse, beetartige, harte, bohnengrosse Erhebungen der Haut, die aussehen, wie wenn Jemand die Haut mit Brennnesseln in Verbindung gebracht hätte und enorm jucken und brennen. Sie entstehen durch eine acute seröse Infiltration der Haut (acutes Oedem); bisweilen sehen sie roth aus und hat sich dann zum Oedem Hyperaemie gesellt. Seltener beobachtet man nur eine Quaddel und zwar von der Grösse eines Handtellers (Urticaria tuberosa); meist ist mehr oder weniger der ganze Körper von einer Anzahl Quaddeln bedeckt und kann sogar damit ein mässiges Fieber einhergehen (Urticaria, Nesselfieber).

Je nach der Ursache unterscheidet man eine Urticaria ab irritamentis externis, wenn sie durch Kratzen, durch Mücken- und Wanzen-

stiche u. s. w. hervorgerufen ist; eine Urticaria ab ingestis, wenn sie nach dem Genusse gewisser Früchte (Johannesbeeren, Himbeeren) oder von Krebsen, Pilzen, Austern, Muscheln oder endlich von gewissen Arzneistoffen (Bals. Copaivae, Terpentin, Anisöl) entstanden ist; eine Urticaria ab causis internis, wenn ihr sexuelle Störungen oder Krankheiten der Unterleibsorgane zu Grunde liegen.

Behandlung. Vermeidung resp. Beseitigung der aetiologischen Momente, beim Nesselfieber lauwarme Bäder, Abführmittel event. kleine Dosen Chloralhydrat (0,5 pro dosi, zweimal täglich).

§ 4. Blasen.

(Seröse Transsudation in die Schleimschicht und Erhebung der Hornschicht der Epidermis.)

Die Blasen können klein, hirsekorngross sein — Vesiculae, oder sie sind groschengross und darüber — Bullae.

Vesiculae, Bläschen.

a) Herpes.

Gruppen von Bläschen, deren Ausbruch von Jucken und Brennen begleitet ist und deren Inhalt eintrocknet. Je nach dem Sitze der Bläschen unterscheidet man einen Herpes labialis, wenn er, wie bei gastrischen Beschwerden, an den Lippen; einen Herpes praeputialis, wenn er an der Vorhaut vorkommt. Nach der Anordnung der Bläschen einen Herpes Zoster (Gürtelflechte), wenn Bläschengruppen, die stets ziemlich heftig brennen, halbkreisförmig den Körper umgeben, Herpes iris, wenn in einem Bläschenkreise ein centrales Bläschen vorhanden ist, Herpes circinatus, wenn Bläschenkreise vorhanden sind, aber das centrale Bläschen fehlt, das Centrum eine pigmentirte oder mit Schuppen bedeckte Stelle bildet oder ganz normale Färbung zeigt.

Behandlung. Compressen mit Bleiwasser oder Tanninlösung (2 : 100); bei sehr heftig brennendem Zoster Rp. Empl. plumbi 20,0 Opii 2,0 f. Empl.

b) Eczema, nässende Flechte.

Während die Herpesformen einen acuten Verlauf haben und nach wenigen Eruptionen die Rückbildung antreten, ist das Eczema ein chro-

nischer vesiculöser Ausschlag mit der Tendenz zur Bildung grösserer nässender Flächen. Bisweilen trocknet das Secret zu Borken ein. Immer ist das Eczema mit heftigem Jucken verbunden und rechnen deshalb einige Dermatologen das Eczema zu den sogenannten „Juckausschlägen“. Sitz des Eczema sind die behaarte Kopfhaut (Eczema capillitii — früher Tinea, Impetigo capitis genannt), das Gesicht, die Brustwarzen, das Scrotum, die Unterextremitäten („Salzfluss“).

Ursachen. Unreinlichkeit (besonders bei Eczema capillitii der Säuglinge, wenn die Kopfhaut nicht ordentlich abgeseift wird), Circulationsstörungen im Unterleibe (besonders bei Eczema der Unterextremitäten älterer Personen), scrofulöse Dyscrasie.

Behandlung. Bei acutem Eczem Einreibungen mit Zinksalbe, Bestreuen mit Stärkepulver event. kalte Umschläge. Bei chronischem nässenden Eczem einmal täglich ein Verband mit Diachylonsalbe, die man dick auf Mull streicht; hilft derselbe nicht tägliche Waschungen mit Spiritus saponatokalinus und darauf Salbenverband. Ist das Nässen verschwunden, aber auch nur dann, das Stadium der Abschuppung eingetreten oder hat man es von vornherein mit einem trockenen Eczem zu thun (Lesser), so bestreicht man mit einem Borstenpinsel mit Theer die eczematöse Stelle ein bis zweimal täglich, lässt den Theer eintrocknen und die Stelle unbedeckt. Dadurch gehen meist die Infiltration der Haut und die Abschuppung schnell zurück. Beim Eczem behaarter Stellen wendet man nicht den reinen Theer, sondern Theer mit Oel verrieben oder 2proc. Carbolöl an.

Bei grossem nässenden Eczem ist stets eine Ableitung auf den Darm empfehlenswerth.

Bullae, Blasen.

a) Pemphigus.

Haselnuss- bis wallnussgrosse Blasen, die entweder prall mit einer klaren oder fleischwasserähnlichen Flüssigkeit gefüllt oder schlaff sind. Bisweilen ist wie nach Verbrühungen die ganze Epidermis abgehoben und die ganze Hautfläche wie geschunden (Pemphigus foliaceus).

Ursachen. Pemphigus kommt besonders bei Neugeborenen auf syphilitischer Grundlage, doch auch ohne dieselbe vor (Pemphigus vulgaris et syphiliticus); beim syphilitischen Pemphigus sitzen die Blasen besonders an den Fusssohlen und Handtellern.

Behandlung. Bei Pemphigus vulgaris Bäder mit Stärke- oder Eichenrindenabkochung resp. Bepinseln mit Lapislösung (1 : 100), bei syphilitischem Pemphigus Sublimatbäder (1,0 pro Bad).

b) Rupia, Schmutzflechte.

Grosse Blasen, deren Inhalt sich eitrigblutig trübt und zu dicken, den Austerschaalen ähnlich geschichteten Borken eintrocknet.

Ursache meist Syphilis, selten eine andere Dyscrasie.

Behandlung. Mercur resp. Roborantien.

§ 5. Pusteln.

(Durchsetzung von Papillengruppen mit Eiterzellen und Ansammlung des Eiters unter dem Epitel.)

a) Impetigo, nässender Grind.

Der eitrige Bläscheninhalt trocknet zu gelben oder dunkelgrünen Borken ein. Nach Abfallen der Borken ist kein Substanzverlust der Cutis bemerkbar.

Ursache. Am häufigsten Scrofulosis.

Behandlung. Erweichung der Borken mit Oel oder Butter und demnächst Einreibung von Ungt. hydr. praecip. albi oder Calomelsalbe (Rec. 40).

b) Ekthyma.

Grössere, bis groschengrosse Eiterblasen, die zu dicken Borken eintrocknen. Immer ist die oberflächliche Coriumschicht zerstört, die Geschwüre nach Entfernung der Krusten tief und die Heilung erfolgt mit Substanzverlust der Cutis und Bildung einer weissen, dünn überhäuteten, etwas vertieften Narbe.

Ursachen. Meist Syphilis und ist Ekthyma syphilit. der behaarten Kopfhaut häufig mit Iritis syphilit. verbunden, seltner hohe Schwächezustände (Ekthyma cachecticum).

Behandlung. Bei Ekthyma syphilit. Zerstörung der einzelnen Pusteln mit dem Lapisstifte und eine sofortige Schmierkur; bei Ekthyma cachect. Roborantien, Leberthran etc.

§ 6. Schuppen, squamae.

(Abgestossene gewucherte Epidermiszellen).

a) Pityriasis, Kleienflechte.

Wucherung und Abstossung einer Menge kleiner, mehlartiger, weisser Epidermisschüppchen besonders auf dem Kopfe (Pityriasis simplex), bei Kachectischen über der ganzen Hautoberfläche (Pityriasis symptomatica) und ist die Hautfläche von normaler Farbe. In sehr seltenen Fällen wird eine Pityriasis auf hochgerötheter Haut beobachtet (Pityriasis rubra), und ist dieselbe auf die ganze Hautoberfläche verbreitet; sie unterscheidet sich von Lichen ruber durch das Fehlen der Knötchen.

Behandlung. Waschungen mit verdünntem Salmiakspiritus (1 : 16), Sublimatlösung (1 : 500), Einreibung mit Carbolöl (Rec. 3).

b) Psoriasis, Schuppenflechte.

Weisse, glänzende Schuppenhaufen auf gerötheter Basis, die von normaler Haut umgeben sind. Die Psoriasis beginnt stets mit Bildung isolirter Schuppenhaufen (P. punctata, guttata), dann bilden sich Figuren von halben oder ganzen Kreisen (P. annulata) oder Streifen (P. gyrata). Wichtiger ist die Eintheilung in P. simplex und syphilitica. Die erstere macht grössere und silberglänzendere Schuppen, liebt die Streckseiten der Extremitäten, besonders Knie und Ellenbogen und lässt die Handteller frei, die letztere hat kleinere, mehr graue Schüppchen, sitzt auf den Beugeseiten und wird in den Handtellern und Fusssohlen nie vermisst.

Behandlung. Gegen P. simplex Arsenik (Rec. 30) und Chrysarobinsalbe (Rec. 49) wenn sie nicht am Kopfe sitzt, Ungt. hydrarg. praecip. albi 20,0, oder Carbolöleinreibungen, wenn sie am Kopfe sitzt, gegen die syphilitische P. Mercur oder Zittmann.

c) Ichthyosis, Fischschuppenkrankheit.

Die Epidermiswucherung findet auf nicht entzündeter Cutis und in diffuser Weise statt, ist am stärksten am Knie und Ellenbogen und verleiht der Hautoberfläche eine rauhe, trockene und bleiche Beschaffenheit.

Behandlung. Eine Heilung ist nicht bekannt, Kalibäder wirken durch Beseitigung der Schuppen und Erweichung der Haut mildernd.

Krankheiten der Talg- und Schweissdrüsen.

1. **Seborrhoe,** Hypersecretion der Talgdrüsen, kommt meist local vor besonders im Gesicht, das wie eingeölt aussieht, und an den Genitalien (Praeputium und Introitus vaginae).

2. **Comedonen,** Mitesser, Verstopfungen der Talgdrüsenausführungsgänge mit kleinen schwarzen Pfröpfchen, die aus eingetrocknetem Drüsensecret bestehen und Anhäufung von Drüsensecret in den Drüsen. In den Comedonen kommt häufig der Acarus folliculorum vor.

3. **Acne** (Finne), Verstopfung der Talgdrüsen und Entzündung des Drüsenbalgs und der Umgebung desselben. Kommt besonders im Gesicht und auf dem Rücken vor. Bei chronischer Hyperaemie und Verdickung der Umgebung der Drüse entsteht die Acne rosacea.

4. **Mentagra, Sycosis non parasitica,** Bartflechte, besteht aus der gewöhnlichen Acne im Barte. Es entwickeln sich Knoten und Pusteln, die von einem Haar durchbohrt sind und lehrt ein ausgezogenes solches Haar, dass stets zugleich die Haarwurzel mit vereitert. Männer mit Sycosis haben daher immer kahle Stellen im Barte.

Behandlung. Bei Seborrhoe Waschungen mit adstringirenden Wässern (Tannin 2 : 100), bei Comedonen fleissiges Ausdrücken mit einem Uhrschlüssel und häufig wiederholte Abreibungen mit Seifenlappen und weicher Seife oder Bestreichen mit dem Kummerfeld'schen Waschwasser, bei Acne das Spalten der Drüsenbälge mit einem spitzen Messer und nachherige Abreibungen mit weisser Praecipitatsalbe, bei Sycosis das Ausziehen der erkrankten Barthaare und Einreibungen von weisser Praecipitatsalbe.

Vergiftungen.

Unter Giften verstehen wir solche Substanzen, welche entweder durch Contact eine Zerstörung der organischen Substanz zur Folge haben (ätzende Gifte) oder nach ihrer Aufnahme ins Blut das Leben auf das höchste gefährden (narkotische und desorganisirende Gifte). Als Wirkungen der ersteren Klasse der Gifte finden wir (cf. S. 228) die Verwandlung der berührten Schleimhaut des Mundes, der Rachenhöhle, des Oesophagus, des

Magens in eine schwärzliche, blutige, schmierige Masse, während die Veränderungen der Schleimhaut durch die zweite Klasse der Gifte geringfügig sind oder ganz fehlen, dagegen gewisse Desorganisationen in der Leber, in den Nieren, im Gehirn angetroffen werden, welche die Function dieser Organe aufs erheblichste schädigen und die Beschaffenheit des Blutes mehrfache Umänderungen erlitten hat.

Das Krankheitsbild, welches durch die verschiedenen Gifte herbeigeführt wird, ist abhängig von der Beschaffenheit und Quantität des eingeführten Giftes, doch kann man im Allgemeinen eine acute und eine chronische Vergiftung unterscheiden, wenngleich es an Mittelformen nicht fehlt. Sehen wir ab von den sichtbaren Aetzwirkungen, so bestehen die gewöhnlichen Erscheinungen einer acuten Vergiftung in einem zusammenschnürenden Gefühle im Schlundkopfe, in Brennen, Empfindlichkeit und selbst heftigem Schmerz in der Magengegend und in Brechneigung oder heftigem Erbrechen. Dabei ist das Gesammtbefinden aufs höchste alterirt, Angst und Beklemmung und Todesgefühl vorhanden. Bei der chronischen Vergiftung walten die Erscheinungen derjenigen Organerkrankungen vor, die als specifische Veränderungen für die einzelnen Gifte gelten, bei der chronischen Alkoholvergiftung also die Erscheinungen der Lebercirrhose, des Magen-Darmkatarrhs etc. Welches einzelne Gift die Vergiftung herbeiführte, ergiebt sich aus übrig gebliebenen Resten des Giftes und aus dem Erbrochenen.

Die Behandlung hat zunächst die schleunigste Beseitigung des Giftes aus dem Intestinaltractus zur Aufgabe und sind deshalb mit Ausnahme der Vergiftungen durch ätzende Substanzen, bei denen man also eine Zerstörung der Schleimhaut vermuthen muss und leicht Zerreissungen herbeiführen würde, zunächst ergiebige Brechmittel (Rec. 128) die Hauptsache: ist schon einige Zeit seit dem Verschlucken des Giftes vergangen und muss man demnach annehmen, dass das Gift bis in den Darm gelangt ist, so sind drastische Abführmittel (Rec. 37, 120) zu verordnen. Bei ätzenden Säuren hat man durch Darreichung von Alkalien und Umwandlung der Säuren in unschädliche Mittelsalze (schwefelsaures Natron etc.) versucht, die Aetzwirkung aufzuheben, doch kommt man mit diesen Mitteln fast immer zu spät, da die momentane Berührung der Säuren sofort die gefährlichsten Zerstörungen herbeiführt. Glücklicher ist man bisweilen bei der Arsenikvergiftung, bei welcher die Aetzwirkung nicht so schnell erfolgt und eine schnelle Darreichung frisch gefällten Eisenoxydhydrats die Arsenikwirkung aufhebt (Rec. 64).

Die für den Arzt wichtigsten Vergiftungen sind etwa folgende:

§ 1. Die Bleivergiftung.

Dieselbe entsteht, wenn Bleipartikelchen (durch Einathmen von Bleidämpfen, Verschlucken von Bleistaub, Resorption von Blei auf Geschwürsflächen) in die Blutmasse gelangen. Die betreffenden Personen bekommen eine fahle, gelblichgraue Gesichtsfarbe, magern ab, am Zahnfleische bildet sich ein bläulicher Saum, es treten Koliken (Beikoliken) mit hartnäckiger Verstopfung auf, in anderen Fällen Anaesthesien von Haut- und Muskeldistrikten, auf bestimmte Gelenke fixirte, den rheumatischen ähnliche Schmerzen (Arthralgia saturnina), Lähmungen, die auffallender Weise stets nur die Extensoren betreffen, und bei hochgradiger Bleiintoxication Hirnerscheinungen mit epileptiformen Zuckungen, Delirien, Coma.

Behandlung. Entfernung aus der Bleiatmosphäre, Ausscheidung des Bleies aus dem Körper durch Schwefelbäder, bei Koliken Opium (Rec. 105, 107), gegen die Lähmungen, Schmerzen und Anaesthesien warme Bäder, besonders Schwefelbäder und Electricität.

§ 2. Die Phosphorvergiftung.

Schon ein Paar Decigramm Phosphor sind im Stande einen Menschen zu tödten und ist daher leicht eine Phosphorvergiftung durch Streichhölzchen-Köpfe zu bewirken. In den Magen gelangt, bringt der Phosphor meist nur mässige irritative Wirkungen hervor, erregt jedoch in Folge von Resorption eine Trübung und Vermehrung und späterhin fettigen Zerfall der Epitelien der Magendrüsen (gastritis glandularis) und die gleichen Veränderungen in den Leberzellen und Epitelien der Harnkanälchen, während das Blut Auflösung der Blutkörperchen zeigt. Auch das Herzfleisch und die quergestreiften Muskelfasern verfallen einer acuten fettigen Degeneration. Bei langsamer und dauernder Einwirkung des Phosphors beobachtet man nicht selten eine Periostitis mit nachfolgender Necrose des Unterkiefers (Phosphornecrose).

Die Erscheinungen der Phosphorvergiftung sind mehr oder weniger acuter Natur und bestehen in Brennen im Halse, knoblauchartigem Aufstossen, Erbrechen, Koliken, Durchfall. Nicht selten tritt plötzlich der Tod ein, in anderen Fällen eine scheinbare, seltner eine wirkliche Besserung. Häufig gesellt sich Icterus, Kopfschmerz, Delirien oder Somnolenz zum Erbrechen und unter allgemeiner Paralyse erfolgt schon nach 8—12 Tagen der Tod.

Behandlung. Die Rettung des Kranken hängt von dem schleunig gegebenen Brechmitteln ab, wenn vergiftende Dosen Phosphor genommen sind. Man vermeide ölige und fettige Substanzen, da sich in diesen der Phosphor löst und erst recht wirksam wird, ebenso Alkalien, da sie den Phosphor fein vertheilen und zur Resorption geeigneter machen. Als Brechmittel ist von Bamberger das schwefelsaure Kupferoxyd (0,25 pro dosi viertelstündlich) empfohlen und soll man es nach erfolgtem Erbrechen in kleinen Dosen weiter nehmen lassen. In zahlreichen Fällen brachte — wenn frühzeitig angewandt, das sauerstoffhaltige Terpentinöl (mindestens die zehnfache Menge des genossenen Phosphors in Gallertcapseln) Nutzen.

§ 3. Die Arsenikvergiftung.

Sie ist weit seltner wie die Phosphorvergiftung und wird herbeigeführt durch Kleider mit Arsenikfarben (Schweinfurter Grün), durch arsenikhaltige grüne Tapeten und Blumen, bisweilen durch die zur Vertilgung von Ratten angewendete Arsenikpaste. Die Befunde im Intestinaltractus sind fast die gleichen wie bei Phosphorvergiftung; ausserdem wurden bei der acuten Arsenikvergiftung Darmveränderungen wie bei der Cholera beobachtet. Die Erscheinungen im Leben bieten nichts Eigenthümliches und bestehen bei der acuten Form in Erbrechen, heftigem Durst, Kopfschmerz, Ohnmachten, öfters auch in Tenesmus mit häufigen choleraartigen oder blutigen Stühlen, bei der chronischen Form in Conjunctivitis, in Druck und Schmerz im Magen, Beklemmung, Appetitlosigkeit, Abmagerung. Immer ist der Arsenik im Urin nachweisbar. Die beiden Gegenmittel sind das schon oben erwähnte frisch gefällte Eisenoxydhydrat (Bunsen) und die Magnesia usta (Bussy), theelöffelweise mit Wasser zu nehmen.

§ 4. Die Alkoholvergiftung.

Nur ausnahmsweise kommt die Alkoholvergiftung durch den Genuss von Spiritus zu Stande, sondern der Regel nach durch den Genuss von Branntwein, Rum, Lagerbier und Wein, die bekanntlich zu den beliebten „Genussmitteln" gehören. Die Contactwirkung jeder alkoholischen Flüssigkeit ist auf Schleimhäuten Irritation und Erzeugung von Katarrh und vermissen wir daher bei den Liebhabern alkoholischer Getränke niemals den Rachenkatarrh. Aber auch im Magen und Darmkanal ist häufig Katarrh vorhanden und da ein Theil des genossenen Alkohols als solcher wieder durch die Nieren ausgeschieden wird, oftmals Katarrh der Harnkanälchen.

Ausser dieser Contactwirkung beobachten wir mehrfache durch Resorption des Alkohol entstandene Veränderungen und zwar ausser einem directen Gehalt des Gehirns, der Lungen, Leber und Nieren an Alkohol besonders chronisch entzündliche Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes innerer Organe (Lebercirrhose, M. Brightii, interstitielle Encephalitis) und fettige Infiltrationen und Degenerationen (Endarteriitis deformans, Fettentartung des Herzens etc.).

Symptome. Je nach der Menge und Zeit, in welcher die alkoholischen Getränke genossen wurden, entstehen verschiedene Krankheitsbilder und unterscheiden wir den Rausch, wenn nach dem innerhalb kurzer Zeit erfolgten Genuss einer grösseren Menge alkoholhaltiger Getränke so viel Alkohol resorbirt ist, dass sich ein acuter und vorübergehender Aufregungs- oder in noch höheren Graden ein lähmungsartiger Zustand des Gehirns entwickelt hat; das Delirium tremens, wenn nach längerem Alkoholmissbrauch eine wahrscheinlich auf einer Ernährungsstörung des Gehirns beruhende acute psychische Alienation entstanden ist, die es wie jede psychische Alienation mit Wahnideen zu thun hat und sich namentlich durch Aufregung, Verfolgungswahn, Schlaflosigkeit, Zittern der gespreizten Finger und gastrische Störungen characterisirt; die Säuferdyscrasie, wenn nach vieljährigem Alkoholgenuss sich die oben erwähnten Degenerationen innerer Organe ausgebildet haben und sich ein kachectischer Zustand mit fahler Gesichtsfarbe, klebrigen Schweissen und geistiger Versunkenheit eingestellt hat.

Behandlung. Der Rausch erfordert nur ausnahmsweise ärztliche Massnahmen, wenn eine bedenkliche Hirncongestion vorhanden ist — kalte Umschläge auf den Kopf ev. kalte Uebergiessungen genügen dann. Gegen den nach dem Rausche zurückbleibenden „Katzenjammer" ist Cocainum mur. 0,05 mit Sacch. 0,5, 1—2mal z. n. ein recht gutes Mittel. Beim Delirium tremens ist Beruhigung durch Schlaf die Hauptsache und bilden deshalb Opium (Tct. Op. simpl. 1—1,5 pro dosi) und Chloralhydrat (3,0 pro dosi) die Hauptmittel; gelingt es durch diese nicht Schlaf herbeizuführen, so ist oftmals Digitalis hilfreich und beschwichtigt dieses allmählich die Aufregung. Gegen Alkoholdyscrasie ist allein eine streng geordnete, leicht verdauliche, jedoch roborirende Diät mit Berücksichtigung des gastrischen Zustandes (s. chron. Magenkatarrh) wirksam und ist es zweckmässig, dem Potator kleinere Quantitäten seiner alkoholischen Getränke zunächst zu gestatten, da eine plötzliche Entziehung derselben meist Collapsus herbeiführt. Die Parforcekuren, welche plötzlich dem Potator die Spirituosen verleiden sollen, sind gefährlich.

§ 5. Die Kohlenoxydgas-Vergiftung.

Vergiftungen durch reines Kohlenoxydgas können nur in chemischen Laboratorien vorkommen. Bei den im praktischen Leben stattfindenden Kohlenoxydgasvergiftungen ist das Kohlenoxyd immer mit mehr oder weniger Kohlensäure vermischt und gleicht also das Gemisch dem Kohlendunst. Der letztere enthält 2,54 Kohlenoxyd und 24,68 Kohlensäure neben Stickstoff und Sauerstoff und zuweilen schwefliger Säure. Schon 3—5$^0/_0$ Kohlenoxyd, der atmosphärischen Luft beigemischt, tödten in wenigen Minuten Hunde und Katzen. Die durch kohlenoxydhaltige Dünste herbeigeführten Vergiftungen kommen theils in involuntärer Weise durch Kohlenbecken in geschlossenen Räumen, frühzeitiges Schliessen der Ofenklappen, während noch glühende Kohlen vorhanden sind, theils in voluntärer Weise bei Selbstmorden zu Stande. Im Ganzen seltener sind die Vergiftungen durch das sehr gefährliche Leuchtgas, ein Gasgemisch, welches je nach seiner Reinigung 10—37$^0/_0$ Kohlenoxyd, neben Sumpfgas (C^2H^4), Elayl (C^4H^4), Ammoniak, Kohlensäuregas enthält; das der Luft beigemischte Gas verrathet sich in auffallender Weise durch den Geruch und verhütet dadurch meist eine Vergiftung.

Anatomie. Pathognostisch ist die hellkirschrothe Farbe des Blutes und die auffallend rosen- bis zinnoberrothe Färbung der Weichtheile, sowohl der Schleimhäute, wie inneren Organe (der Lunge, Leber, der Muskeln), wie äusseren Haut und findet man auf letzterer bald circumscripte rothe Flecken, bald weit verbreitete diffuse Röthungen. Die cadaveröse Fäulniss der Leichen schreitet langsam vor sich, die Leichen bleiben lange warm. Bei der Spectralanalyse des qu. Blutes kommt der Streifen des sauerstofffreien Haemoglobins zwischen D und E zum Vorschein.

Symptome. Die durch unreines Kohlenoxydgas herbeigeführten Erscheinungen ähneln sehr denen der Kohlensäurevergiftung und bestehen in Schwindel, Ohrensausen, intensiven Kopfschmerzen, Betäubung, Anaesthesie, Verlust der Bewegungsfähigkeit, tonischen und clonischen Krämpfen. Die anfänglich stürmische Herzbewegung wird später langsam und unregelmässig. Inconstant sind Uebelkeit, Erbrechen, unwillkürlicher Abgang des Kothes und des Samens. Die Lähmung und Anaesthesie fangen an den Unterextremitäten an und erreichen, wie auch die Bewusstlosigkeit eine verschiedene Intensität. Die Anaesthesie kann so complet sein, dass beim Hinstürzen auf Kohlenbecken die Hitze nicht gefühlt wird und tiefe Brandwunden entstehen können. Das Bewusstsein schwindet allmählich oder

plötzlich, denn so nur ist es erklärlich, dass die bis zu einem gewissen Grade Vergifteten vor dem schon erreichten Fenster, durch das sie sich Luft schaffen wollten, ohne ihren Zweck zu erreichen, besinnungslos, ja todt hinstürzten.

Behandlung. Vor Allem ist der Vergiftete aus der vergifteten Atmosphäre zu bringen und nach Hochlagerung des Kopfes die künstliche Respiration einzuleiten, in die Lungen Luft einzublasen u. s. w. Merkwürdiger Weise erholen sich die Vergifteten in atmosphärischer Luft schneller, als in reinem Sauerstoff. Als weitere Belebungsmittel wende man Uebergiessungen des Rückens und des Kopfes mit kaltem Wasser, Klystiere von Eiswasser oder Essig, Sinapismen, Glüheisen, Riechmittel und Electricität an. Auch die Transfusion ist in letzter Zeit mit Erfolg versucht.

Recepte,

auf welche im vorstehenden Texte hingewiesen ist.

1. ℞. Acid. carbol. 2,0
Succ. liq.
P. pill. āā q. s. ut
f. pill. No. 50
S. 3mal tägl. 2—4 Stück.

2. ℞. Acid. carbol. 2—3,0
Aq. dest. 100,0
S. 3—4 Pravaz'sche Spritzen voll auf einmal einzuspritzen.

3. ℞. Acid. carbol. 1,0
Ol. Olivar. 20,0
S. Einreibung.

4. ℞. Acid. carbol. 5,0
Spir. rectf. 30,0
Aq. dest. 150,0
S. Einreibung.

5. ℞. Acid. lact. 0,5
Magnes. carbon. 15,0
Ol. menth. pip. gtt. 15
S. Zahnpulver.

6. ℞. Acid. muriat. gtt. XX
Decoct. Alth. 120,0
Syr. s. 15,0
S. 2stündl. 1 Essl.

7. ℞. Acid. salicyl. 3,0
Sacch. 0,5
S. auf einmal z. n.

8. ℞. Acid. salicyl. 0,5
Carbon. veget. pulv. 0,5
Ol. menth. pip. gtt. X
S. Zahnpulver.

9. ℞. Acid. sulph. od. phosphor. 2,0
Aq. dest. 100,0
Syr. Rub. Jd. 20,0
S. 2stündl. 1 Essl.

10. ℞. Acid. tann. 0,5—1,0
Aq. dest. 100,0
S. 2—3mal tägl. einzuspritzen.

11. ℞. Acid. tann. 0,25
Sacch. 0,5
Disp. tal. dos. No. 12. S. 3mal tägl. 1 P.

12. ℞. Aeth. sulphur. 30,0
Ol. terebinth. 20,0
S. Jeden Morgen 1—2 Theelöffel.
(Durand'sches Mittel.)

13. ℞. Tr. Aloës 10,0
„ Colocynth.
„ Nucis vom. āā 2,0
S. 2stündl. 12 Tropfen.

14. ℞. Aloës 3,0
Extr. Colocynth.
„ Nuc. Vom. spir. āā 2,0
P. Rhei q. s. ut f. pill. No. 50
S. 2—3mal tägl. 2 Pillen.

15. ℞. Ammonii carbon. 2,0
Aq. dest. 100,0
Syr. s. 30,0
S. 2stündl. 1 Essl.

16. ℞. Ammonii carbon. 2,0
Acet. Scillae q. s. ad satur.
adde
Aq. dest. 50,0
Syr. s. 15,0
S. 2stündl. 1 Essl.

17. ℞. Ammon. cuprico-sulphur. 2,0
Aq. dest. 30,0
S. 3mal tägl. 5—8 Tropfen.

18. ℞. Ammon. muriat. ferrug. 2,0
Aloës
P. Rhei āā 1,5
f. pill. No. 60. S. 3mal tägl. 2 St.

19. ℞. Emuls. amygd. dulc. (30,0)
et amarar. (2,0) 150,0
Tr. thebaic. 2,0
Syr. s. 15,0
S. 2stündl. 1 Essl.

20. ℞. Antipyrini 10,0
Aq. dest. 10,0
DS. 1—2 Spritzen subcutan.

21. ℞. Antipyrini 0,5—1,0 (bei Kindern)
„ 2,0 (bei Erwachsenen)
Sacch. 0,5
Dispens. tal. dos. No. 3. DS. stündl. 1 Pulv. (bei hochgradigen Fiebertemperaturen).

22. ℞. Apomorphini hydrochlor. 0,2
Aq. dest. 20,0
Acid. hydrochlor. dil. gtt. 3
DS. Als Brechmittel $^{1}/_{3}$—$^{1}/_{2}$ Pravaz'sche Spritze voll am Oberarm einzuspritzen.

23. ℞. Apomorphini hydrochlor. 0,03—0,06
Morph. hydrochlor. 0,03
Aq. dest. 150,0
Acid. hydrochlor. dil. 0,5
D. ad vitr. nigrum. S. 2—4stündl. 1 Essl. (als Expectorans).

24. ℞. Aq. Calcis
Aq. dest. āā 30,0
Syr. s. 15,0
S. 3mal tägl. 1 Theel.

25. ℞. Argent. nitr. 0,05
Aq. dest. 70,0
Syr. s. 20,0
S. 2stündl. 1 Kinderl.

26. ℞. Argent. nitr. 0,3—5
Aq. dest. 100,0
S. 2—3mal tägl. einzuspritzen.

27. ℞. Argent. nitr. 0,3
Succ. liq.
P. liquir. āā q. s. ut
f. pill. No. 25. S. 3mal tägl. 1 Pille.

28. ℞. Argent. nitr. 0,05
Solut. gummos. (2,0) 100,0
Syr. s. 20,0
S. 2stündl. 1 Kinderl.

29. ℞. Atropini sulphur. 0,1
Aq. dest. 50,0
S. 6—8 Tropfen einzuspritzen und mit der Dosis bis zur Pupillenerweiterung zu steigen.

30. ℞. Solut. Fowleri
Aq. dest. āā 10,0
S. 3mal tägl. 6—8—12 Tropfen.

31. ℞. Bals. peruv. 10,0
Flor. sulphuris 2,0
Glycerini 50,0
S. Einreibung.

32. ℞. Bals. peruv. 5,0
Gi. resin. Myrrhae 10,0
Extr. Opii 2,0
f. pill. No. 120. S. 3mal tägl. 3—4 P.

33. ℞. Extr. Belladon.
P. Hb. Belladon. āā 0,06
f. pill. S. Nüchtern 1—2 Pillen z. n.

34. ℞. Bismuth. nitr.
Natr. bicarb. āā 0,25
Extr. Hyosc. sicc. 0,03
Sacch. 0,5
Disp. tal. dos. No. 10. S. 3mal tägl. 1 P.

35. ℞. Bismuth. nitr. 0,15
Opii 0,02
Sacch. 0,5
Disp. tal. dos. No. 12. S. 3mal. tägl. 1 P.

36. ℞. Calcar. phosph. recent. parat. 10,0
Aq. dest. 60,0
S. gut umgeschüttelt 3mal tägl. 1 Theel.

37. ℞. Calomel 0,15
P. Jalap. 1,0
Sacch. 0,5
Dispens. tal. dos. No. 5. S. 2mal tägl. 1 P.

38. ℞. Calomel 0,06
Cretae 0,6
Sacch. 2,0
Divide in partes 8. S. 3mal tägl. 1 P.

39. ℞. Calomel
Succ. liq.
P. liquir. āā 2,0
f. pill. No. 50. S. 3mal. tägl. 1 P.

40. ℞. Calomel 3,0
Ungt. rosat. 20,0
S. Einreibung.

41. ℞. Cannabini tannici 0,1—1,5
Sacch. 0,5
f. p. DS. Abends 1 P. (mildes Hypnoticum.)

42. ℞. Extr. Cannabis indic. 0,3
Linim. volat. 30,0
DS. Einreibung (bei schmerzh. Rheumatismus u. Neuralgien).

43. ℞. Chinini sulph. 0,25
Opii 0,03
Sacch. 0,5
Dispens. tal. dos. No. 6. S. 3mal tägl. 1 Pulver.

44. ℞. Chinini sulphur. 0,6
Ferri carbon. sacchar. 1,0
Sacch. 10,0
Divide in partes 24. S. 3mal tägl. 1 P

45. ℞. Chini sulphur. 1—2,0
Sacch. 0,5
Dispens. tal. dos. No. 3. S. Pro Tag 1 P. und dieses auf einmal z. n.

46. ℞. Decoct. Chinae reg. (30,0) 180,0
Syr. s. 20,0
S. 3stündl. 1 Essl.

47. ℞. Chlorali hydrati 3—4,0
S. auf einmal in einer Tasse Haferschleim z. n.

48. ℞. Chlorali hydrati 10,0
Morphii muriat. 0,03
Decoct. Alth. 100,0
Syr. s. 15,0
S. Abends 1 Essl.

49. ℞. Chrysarobin. 5,0
Vaselin. 20,0
f. Ungt. (gegen Psoriasis vulg.)

50. ℞. Linim. volat. 50,0
Chloroform 30,0
S. Einreibung.

51. ℞. Cocaini muriat. sol. od. sulf. 0,05
Sacch. 0.5
Disp. tal. dos. No. 5. DS. 3mal tägl. 1 Pulv. (bei Dyspepsie.)

52. ℞. Cocaini mur. sol. od. sulf. 2,0
Aq. dest. 50,0
DS. Zu Bepinselungen d. Mund- u. Rachenhöhle zur Erzielung von Anaesthesie.

53. ℞. Coffeini citrici 0,3—5
Sacch. 0,5
Disp. tal. dos. No. 5. DS. 3mal tägl. 1 P. (anstatt d. Digitalis, mit welcher es gleiche, doch nicht cumulative Wirkungen hat [Riegel]).

54. ℞. Creosoti gtt. V
Aq. dest. 100,0
Syr. s. 20,0
S. 3—4stündl. 1 Essl.

55. ℞. Curare 0,3—5
Aq. destill. 5,0
Acid. muriat. guttam unam.
S. Alle 5—6 Tage 8 Tropfen subcut. einzuspritzen.

56. ℞. Infus. Hb. Digitalis (2,0) 100,0
Syr. simpl. 15,0
S. In 24 Stunden zu verbrauchen.

57. ℞. Infus. Hb. Digitalis (2,0) 120,0
Kali acet. 5,0
Acet. scillae 10,0
Syr. Juniperi 20,0
S. 2stündl. 1 Essl.

58. ℞. Infus. Hb. Digitalis (0,3) 100,0
Natr. bicarb. 0,3
Syr. s. 20,0
S. 2stündl. 1 Essl.

59. ℞. Ergotini 1,0
Aq. dest. 6,0
S. den 8.—10. Theil zu einer subc. Einspritzung.

60. ℞. Fellis tauri inspiss.
Sapon. medic.
P. Rhei āā 5,0
Extr. Tarax. q. s. ut f. pill.
pond. 0,12, S. Früh u. Abends 5—10 Pillen.

61. ℞. Ferri acet. solut. 5,0
Aq. dest. 150,0
Syr. s. 15,0
S. stündl. 1 Kinderl.

62. ℞. Ferri hydrico-acet. c. Aq. 50,0
S. esslöffelweise mit Wasser verdünnt z. n.

63. ℞. Tr. ferri pomat. 50,0
Aq. laurocer. 2,0
S. 3mal tägl. 1 Theel.

64. ℞. Liq. ferri sesquichlor. gtt. XX
Aq. dest. 120,0
Syr. s, 20,0
S. 2stündl. 1 Essl.

65. ℞. Ferr. oxydat. sacchar. solub. 20,0
S. 3mal tägl. 1 Messerspitze voll.

66. ℞. Ferr. pulverat. 20,0
Sacch. 10,0
S. 3mal tägl. 1 Messerspitze voll.

67. ℞. Ferri sulph. pulv.
Kali carbon. e Tartar. pulv. āā 15,0
Tragacanthi q. s. ut f. pill.
No. 100. S. 3mal tägl. 2 Stück während des Essens z. n.
(Blaud'sche Pillen).

68. ℞. C. Rad. Punicae Granat. 80,0
macera per horas XII
Dein coque ad col. 180,0
adde
Extr. Filicis maris aeth. 5,0
S. halbstündlich 1 Tassenkopf voll z. n.

69. ℞. Hydrarg. bijodat. rubr. 0,1
Kali jodati 8,0
Decoct. Sarsaparill. 150,0
Syr. s. 30,0
S. 3mal tägl. 1 Essl.

70. ℞. Hydrarg. oxydulat. nigr. 0,12
Magnes. carbon.
Sacch. lactis āā 1,5
Divide in partes 8. S. 3mal tägl. 1 P.

71. ℞. Hydrarg. praecip. rubr. 0,3
Succ. liquir.
P. liquir. āā 2,5
f. pill. No. 50. S. 3mal tägl. 1 P.

72. ℞. Hydrarg, muriat. corros. 0,3
Aq. comm. 200,0
S. Zum Waschen.

73. ℞. Hydrarg. muriat. corros. 0,01
Aq. dest. 50,0
S. Zu 1 Klystier.

74. ℞. Hydrarg. muriat. corros. 0,1
Aq. dest. 50,0
S. Zum Bepinseln.

75. ℞. Hydrarg. muriat. corros. 0,3
Aq. dest. 40,0
Chlornatrii 6,0
S. zu subcutan. Einspritzungen.

76. ℞. Hydrarg. muriat. corros. 0,4—0,5
Succ. liquir.
P. liquir. āā q. s. ut
f. pill. No. 100. S. 4mal tägl. 1 Pille.

77. ℞. Fruct. Juniperi
R. Onon. spin.
R, Levistici āā 30,0
S. 2 Essl. zu 6 Tassen Thee.

78. ℞. Kali bromati 6—10,0
Sacch. 1,0
Dispens. tal. dos. No. 10
S. Morgens und Abends 1/2 P.

79. ℞. Kali bromati 5,0
Aq. dest. 100,0
Syr. s. 20,0
S. 3stündl. 1 Essl.
(Für Kinder in den ersten Lebensjahren.)

80. ℞. Kali chlorici 3,0
Aq. dest. 100,0
Syr. s. 20,0
S. 2stündl. 1 Essl.

81. ℞. Kali chlorici 5,0
Ap. destill. 180,0
S. Gurgelwasser.

82. ℞. Kali hypermangan. 0,1—0,3
Aq. dest. 100,0
S. 2mal tägl. einzuspritzen.

83. ℞. Kali jodati 3,0
Aq. dest. 100,0
Syr. s. 20,0
S. 3mal tägl. 1 Essl.

84. ℞. Kali nitr. 4,0
Kali bitartar. 24,0
Sacch. 15,0
f. pulv. S. 3mal tägl. 1 Theel.

85. ℞. Kamala 5,0—10,0
S. In 2 Portionen z. n.
(f. 1 Kind von 6—10 Jahren).

86. ℞. Lupulini 0,25
Sacch. 0,5
Disp. tal. dos. No. 10.
S. Abends vor d. Schlafengehen 1 P.

87. ℞. Morph. muriat. 0,05—0,08
Sacch. 1,5
Divide in partes 3. S. Abends 1 P.

88. ℞. Morphii muriat. 0,01
Aq. laurocer. 10,0
S. 3mal tägl. 6—10—15 Tropfen
(für ein 3—6jähr. Kind).

89. ℞. Morphii muriat. 0,4
Aq. dest. 20,0
S. Abends 1/2 Pravaz'sche Spritze
voll unter die Haut zu spritzen.

90. ℞. Naphtol. 1,5
Vaselin. 30,0
f. ungt. (Einreibung bei Prurigo.)

91. ℞. Natr. bicarb. 1,0
Tr. Nucis vom. 2,0
Aq. dest. 150,0
Syr. liquir. 20,0
S. 2stündl. 1 Essl.

92. ℞. Natri bicarbon. 0,5—1,0
Morphii muriat. 0,02
Aq. destill. 150,0
Syr. s. 30,0
S. 3stündl. 1 Essl.

93. ℞. Natr. bicarb. 0,6
Tart. stib. 0,02
Aq. dest. 100,0
Syr. liquir. 20,0
S. 2stündl. 1 Essl.

94. ℞. Natr. salicyl. 1,0
Aq. dest. 100,0
Syr. s. 15,0
S. 2stündl. 1 Essl.
(für ein 5—8jähr. Kind).

95. ℞. Natr. salicyl. 3—4,0
Sacch. alb. 0,5
S. auf einmal z. n.
(für einen Erwachsenen.)

96. ℞. Natr. nitr. 2,0
Solut. gummos. (2,0) 100,0
(Tr. thebaic. 2,0)
Syr. s. 15,0
S. 1—2stündl. 1 Essl.

97. ℞. Extr. Nucis vom. spir. 0,03
Sacch. 0,5
Disp. tal. dos. No. 12. S. 3mal tägl. 1 P.

98. ℞. Tr. Nucis vom. 10,0
„ thebaic. 3,0
S. 2stündlich 12 Tropfen auf Zucker z. n.

99. ℞. Extr. Nucis vom. spir. 0,5
Ferri oxyd. nigri 5,0
f. pill. No. 24. S. 3mal tägl. 1 Pille.

100. ℞. Ol. Rusci 30,0
Chloroform. 10,0
S. Einreibung.

101. ℞. Opii 0,01
Sacch. 0,5
Dispens. tal. dos. No. 12.
S. Alle 2 Stunden 1 Pille.

102. ℞. Tr. arom. od. amar. 30,0
Tr. thebaic. 2,0
S. 2stündl. $^1/_2$—1 Theel.

103. ℞. Acid. muriat. gtt. XX
Tr. thebaic. 2,0
Solut. gummos. (3,0) 120,0
Syr. s. 15,0
S. 2stündl. 1 Essl.

104. ℞. Opii 2,0
Ungt. rosat. 15,0
f. ungt. S. 3mal tägl. einzureiben.

105. ℞. Opii puri 0,03
F. aërophor. 1,0
Dispens. tal. dos. No. 6.
S. 2—3stündl. 1 P.

106. ℞. Opii
Plumb. acet. āā 0,03
Sacch. 0,5
Dispens. tal. dos. No. 10.
S. 2—3stündl. 1 P.

107. ℞. Tr. thebaic. 10,0
S. 1 Theel. und nach $^1/_2$ Stunde ev. noch $^1/_2$ Theel. z. n.

108. ℞. Decoct. Alth. 150,0
Tr. thebaic. 2,0
Syr. s. 15,0
S. 2stündl. 1 Essl.

109. ℞. Picis liquid. 20,0
Chloroformii 30,0
Ol. Olivar. 30,0
S. Einreibung.

110. ℞. Pilocarpin. hydrochlor. 0,03
Extr. Gentian. 5,0
f. pill. No. 10. Abends 1, höchstens 2 bis 3 Essl. (gegen die Nachtschweisse der Phthisiker).

111. ℞. Pilocarpin. muriat. 0,4
Aq. dest. 20,0
MDS. zur subcut. Injection bei Prurigo.

112. ℞. Pilocarp. hydrochlor. 0,05
Aq. dest. 100,0
Syr. s. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Essl. (bei Rheum. artic. et muscal.).

113. ℞. Tr. Quebracho 15,0
DS. mehrmals tägl. theelöffelweise (bei Asthma bronch.).

114. ℞. Tr. Rhei aquos. 50,0
„ Colocynth.
„ Nucis vom. āā 2,0
S. 3mal tägl. 1 Theel.

115. ℞. Ol. Sabinae aeth. gtt. XX
Aloës 5,0
P. Colocynth. q. s. ut f. pill. No. 30
S. 3mal tägl. 2—3 St.

116. ℞. Salicin. 0,5—1,5
Sacch. 0.5
Disp. tal. dos. No. 5. DS. 2stündl. 1 P. (bei fieberh. Gelenkrheum.).

117. ℞. Santonini
Calomelanos
P. Rhei āā 0,03
Sacch. 0,5
Dispens. tal. dos. No. 6.
S. 2—3mal tägl. 1 P.

118. ℞. Secale cornut. 1,0
Sacch. 0,5
Disp. tal. dos. No. 10
S. 2stündl. 1 P.

119. ℞. Tr. Opii croc. 2,0
„ Nucis. vom. 5,0
„ Seçal. cornut. 10,0
S. Früh u. Abends 10—12 Tropfen zu nehmen.

120. ℞ Infus. fol. Sennae (20,0) 100,0
Magnes. sulf. 30,0
Syr. s. 15,0
S. 2stündl. 1 Essl.

121. ℞. Strychnini nitr. 0,05
Aq. dest. 10,0
S. 2mal tägl. 8 Tropfen subcutan einzuspritzen.

122. ℞. Strychnini nitr. 0,001—0,005
Sacch. 0,5
Dispens. tal. dos. No. 20. S. anfangs 2, später 3mal tägl. 1 Pulver.

123. ℞. Styracis liquid. 30,0
Ol. Olivar. 15,0
S. Einreibung.

124. ℞. Sulphur. aurat.
Extr. Hyosc. sicc. āā 0,03
Elaeosacch. foenic. 0,5
Dispens. tal. dos. No. 10. S. 3mal tägl. 1 P.

125. ℞. Sulphur. aurat. 0,02
Sacch. 0,5
Disp. tal. dos. No. 12. S. 3mal tägl. 1 P.

126. ℞. Flor. sulphur. libr. II
Calcis vivae libr. I
Aq. font. libr. XX
coque ad remanent. libr. XII
Dein filtra. S. Solutio Vlemingkx.

127. ℞. Tannini 0,05
Opii 0,02
Sacch. 0,5
Disp. tal. dos. No. 15. S. 3mal tägl. 1 P.

128. ℞. Tart. stib. 0,05
P. Ipecac. 1,0
Divide in partes aeq. No. 2.
S. $^1/_4$stündl. 1 P. z. n.

129. ℞. Terebinth. laricin.
Gi. res. Ammon. āā 4,0
P. fruct. Juniperi 8,0
f. pill. No. 60. S. 3stündl. 3—5 P.

130. ℞. Tr. aromat. 30,0
„ thebaic. 2,0
Aeth. sulph. gtt. 2
S. 2—3stündl. 1 Theel.

131. ℞. Ungt. hydrarg. cin. 2—4,0
Dispens. tal. dos. No. 15
S. tägl. 1 Portion zu verbr.

132. ℞. Decoct. fol. Uvae ursi (15,0) 150,0
Syr. liquir. 30,0
S. 2stündl. 1 Essl.

133. ℞. Veratrini 0,5
Adipis 10,0
f. ungt. S. erbsengross einzureiben.

134. ℞. Vini stibiat. 30,0
S. Alle 10 Minuten 1 Theel. z. g.

135. ℞. Zinci sulph. 0,1—3
Bismuth. nitr. 0,3
Solut. gummos. (2,0) 100,0
S. 2—3mal tägl. einzuspritzen.

136. ℞. Zinci sulph. 0,03
Plumb. acet. 0,15
Tr. theb. 3,0
Glycerini 20,0
Aq. dest. 100,0
S. 2—3mal tägl. einzuspritzen.

137. ℞. Zinci sulph. 1,0
Glycerini 20,0
Aq. dest. 100,0
S. 2—3mal tägl. einzuspritzen.

Register.

Braune, Dr. Wilhelm, Professor der topographischen Anatomie zu Leipzig, **The position of the uterus and foetus at the end of pregnancy.** Illustrated by sections through frozen bodies. Drawn after nature and lithographed by C. Schmiedel. Supplement to the authors topographisch-anatom. Atlas. 10 tables. With one woodcut in the text. Imp.-Fol. 1872. in Mappe. ℳ 45. —

(Ausgabe mit englischem Text von „Die Lage des Uterus" etc.)

——— **Der männliche und weibliche Körper im Sagittalschnitte.** Separat-Abdruck aus des Verfassers topograph.-anatom. Atlas. 2 lithogr. Tafeln (schwarz.) Text in gr. 8 mit 10 Holzschnitten. 1872. Imp.-Fol. in Mappe. ℳ 10. —

——— **Das Venensystem des menschlichen Körpers.** Erste Lieferung: **Die Venen der vorderen Rumpfwand des Menschen,** unter Mitwirkung von Harry Fenwick, F. R. C. S. Eng., Assistant surgeon to the London Hospital. Vier Tafeln (Imperial-Folio-Format) in Buntdruck. Mit erläuterndem Text in gr. 8 mit 13 Holzschnitten. ℳ 45. —

Während über das Nervensystem und das Arteriensystem mannigfache Atlanten existieren, fehlte es bisher durchaus an einem vollständigen Atlas des menschlichen Venensystemes.

Professor Braune hat es unternommen, das gesamte Venensystem von einem einheitlichen Gesichtspunkt aus zu bearbeiten und zu diesem Zwecke im Interesse der theoretischen wie praktischen Medicin dasselbe unter steter Rücksichtnahme auf die treibenden Kräfte und die Ventile zu durchforschen.

Die Abbildungen wurden nach besonders angefertigten Präparaten mit größter Sorgfalt und Treue in annähernder Lebensgröße von Künstlerhand gezeichnet und farbig reproduziert. — Die erste Lieferung umfaßt die Venen der vorderen Rumpfwand des Menschen, die folgenden Lieferungne werden die Venen des Kopfes, des Halses, der Bauchhöhle etc. enthalten.

Braune, W., und **W. His, Leitfaden für die Präparanten** der anatomischen Anstalt zu Leipzig. gr. 8. 1883. geh. ℳ 1. 20

Bredow, Dr. C. A., Ueber die Scrofelsucht und die davon abhängenden Krankheitszustände. Eine prakt. Abhandl. gr. 8. 1843. geh. ℳ 4. —

Criegern, Friedr. v., Das rothe Kreuz in Deutschland. Handbuch der freiwilligen Krankenpflege für die Kriegs- und vorbereitende Friedensthätigkeit. Gekrönte Preisschrift. gr. 8. 1883. geh. ℳ 4. —; geb. ℳ 5. —

Mit dem von I. M. der Kaiserin gestifteten Preise gekrönt. — Für Ärzte deshalb von ganz besonderem Interesse, weil die freiwillige Krankenpflege einen integrierenden Teil der gesamten Militärsanitätspflege im Felde bildet.

---

du Bois-Reymond, Dr. Emil, Geh. Medicinalrath und Professor der Physiologie zu Berlin, **Gesammelte Abhandlungen zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysik.** Zwei Bände. Mit 50 in den Text gedruckten Holzschnitten, 2 Tabellenbogen und 7 Tafeln. Lex.-8. 1875—1877. geh. ℳ 40. —

——— **Dr. Carl Sachs' Untersuchungen am Zitteraal** (Gymnotus electricus). Nach seinem Tode bearbeitet. Mit 2 Abhandlungen von Gustav Fritsch. Mit 49 Abbild. im Text u. 8 Tafeln. Lex.-8. 1881. geh. ℳ 26. —

du Bois-Reymond, Dr. Emil, Geh. Medicinalrath und Professor der Physiologie zu Berlin, **Culturgeschichte und Naturwissenschaft.** Vortrag, gehalten am 24. März 1877 im Verein für wissenschaftliche Vorlesungen zu Köln. Erster u. zweiter unveränderter Abdruck. gr. 8. 1878. geh. ℳ 1. 60

——— **Ueber die Grenzen des Naturerkennens. Die sieben Welträthsel.** Zwei Vorträge. Des ersten Vortrags sechste, des zweiten Vortrags zweite Auflage. gr. 8. 1884. geh. ℳ 2. —

In dem auf der Leipziger Versammlung der Naturforscher und Ärzte gehaltenen Vortrage „Über die Grenzen des Naturkennens" zieht der Verfasser die Summe des gegenwärtigen Standes naturwissenschaftlicher Erkenntnis dem Welträtsel gegenüber und bezeichnet die Grenzen, an welche die Wissenschaft für alle Zeiten gebannt sein wird. Mit dem Wort „Ignorabimus", in welchem die Untersuchung gipfelt, schließt der Vortrag. Der zweite, neun Jahre später in der Berliner Akademie der Wissenschaften gehaltene Vortrag bespricht Einwände und berichtigt Mißverständnisse, welche der Leipziger Vortrag veranlaßte, und gipfelt in „Dubitemus."

——— **Reden.** Erste Folge: Litteratur, Philosophie, Zeitgeschichte. gr. 8. 1886. geh. ℳ 8. —, eleg. geb. ℳ 10. —

Die Sammlung der du Bois-Reymond'schen Reden wird zwei Bände (Erste und zweite Folge) umfassen.

Inhalt der ersten Folge: Voltaire als Naturforscher. — Leibnizische Gedanken in der neueren Naturwissenschaft. — Aus den Tagen des norddeutschen Bundes. — Der deutsche Krieg. — Das Kaiserreich und der Friede. — Ueber die Grenzen des Naturerkennens. — Ueber eine kaiserliche Akademie der deutschen Sprache. — La Mettrie. — Darwin versus Galiani. — Culturgeschichte und Naturwissenschaft. — Ueber Das Nationalgefühl. — Friedrich II. und Rousseau. — Die sieben Welträthsel. — Friedrich II. in englischen Urteilen. — Die Humboldtdenkmäler vor der Berliner Universität. — Diderot.

Die zweite Folge wird: Biographie, Wissenschaft und deren Zustände, Akademische Gelegenheitsreden enthalten.

Dupuytren, Baron Wilhelm, Theoretisch-praktische Vorlesungen über die Verletzungen durch Kriegswaffen, unter Mitwirkung von Dr. G. F. v. Graefe, aus dem Französischen bearbeitet von Dr. M. Kalisch. Mit den lithogr. Bildnissen und Facsimiles Dupuytren's und Graefe's. 8. 1836. geh. ℳ 4. 50

Eichhorst, Dr. Hermann, Professor der Medicin zu Zürich, **Die progressive perniciöse Anämie.** Eine klinische und kritische Untersuchung. Mit 3 lithograph. Tafeln und mehreren Holzschnitten. gr. 8. 1878. geh. ℳ 10. —

Erhard, Dr. Julius, Vorträge über die Krankheiten des Ohres. Gehalten an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin. Mit in den Text gedruckten Holzschn. gr. 8. 1875. geh. ℳ 4. 80

---

d'Espine, A., u. **C. Picot, Grundriss der Kinderkrankheiten für praktische Aerzte u. Studirende.** Deutsche, v. d. Verfassern durchgesehene Ausgabe von Dr. S. Ehrenhaus. gr. 8. 1878. geh. ℳ 9. —

Prof. Dr. Henoch urteilt in der Berliner klinischen Wochenschrift darüber: Denjenigen, für welche das Buch bestimmt ist, den praktischen Ärzten

(d'Espine, A., und C. Picot)

und Studierenden, können wir dasselbe mit gutem Gewissen empfehlen. Trotz der knappen Form, in welcher das Ganze gehalten ist, findet man doch kaum eine wesentliche Lücke, und, was uns fast noch wichtiger erscheint, ist das Bestreben der Verfasser, ganz besonders alles, was den Krankheiten der Kinder im Vergleich mit denen der Erwachsenen eigentümlich ist, in's rechte Licht zu stellen. Dadurch wird ein Hauptfehler vermieden, der so vielen Werken über Pädiatrik anhaftet, ich meine die den Raum der Arbeit ohne Nutzen erweiternde und die Geduld des Lesers auf die Probe stellende Wiederholung von Dingen, die aus der Pathologie der Erwachsenen hinreichend bekannt sind.

Falckenberg, Dozent Dr. R., Geschichte der neueren Philosophie von Nikolaus von Kues bis zur Gegenwart. Im Grundriß dargestellt. gr. 8. 1886. geh. ca. *M* 5. —

Dieser Grundriß bietet ein vorzügliches Orientierungsmittel über die neuere Philosophie des In- und Auslandes und wird durch seine knappe Form und geschmackvolle Darstellung nicht nur Studierenden willkommen sein, sondern auch allen denen, die sich die für jeden Gebildeten unentbehrliche Kenntnis der verschiedenen philosophischen Systeme aneignen wollen.

Falk, Dr. Friedr., Galen's Lehre vom gesunden und kranken Nervensysteme. gr. 8. 1871. geh. *M* 1. 20

——— **Die sanitätspolizeiliche Ueberwachung höherer und niederer Schulen und ihre Aufgaben.** Zweite, vermehrte Ausgabe. gr. 8. 1871. geh. *M* 2. 40

Flechsig, Prof. Dr. Paul, Die Grundlagen der Geistesstörungen. Vortrag gehalten beim Antritt des Lehramtes an der Universität Leipzig am 4. März 1882. gr. 8. 1882. geh. *M* 1. 20

——— **Plan des menschlichen Gehirns.** Auf Grund eigener Untersuchungen entworfen. Zweite, gänzl. umgearbeitete Aufl. 3 Tafeln. Mit erläuterndem Texte. 1886. geh. ca. *M* 2. 50

Dieser *„Plan"* will den praktischen Arzt und den Studierenden mit der systematischen Gliederung des menschlichen Gehirns, die kennen zu lernen bisher nur mittels eingehender Spezialstudien möglich war, vertraut machen. — Der erläuternde Text enthält die auf Grund exakter Untersuchungen festgestellten Thatsachen in Bezug auf den inneren Zusammenhang der das Gehirn (und Rückenmark) zusammensetzenden Einzelapparate.

Flügge, Prof. Dr. C., Director des hygienischen Instituts der Universität Göttingen, **Beiträge zur Hygiene.** Inhalt: I. Das Wohnungsklima zur Zeit des Hochsommers. II. Die Porosität des Bodens. III. Die Verunreinigung des städtischen Bodens. IV. Zur Kenntniss der Kost in öffentlichen Anstalten. Mit 2 Holzschnitten im Text und 5 Tafeln. gr. 8. 1879. geh. *M* 5. —

——— **Grundriss der Hygiene.** Für Studirende und Ärzte. Mit Abbildungen im Text. gr. 8. 1886.
Erscheint demnächst.

Flügge, Prof. Dr. C., Director des hygienischen Instituts der Universität Göttingen, **Lehrbuch der hygienischen Untersuchungsmethoden.** Eine Anleitung zur Anstellung hygienischer Untersuchungen und Begutachtung hygienischer Fragen. Für Aerzte und Chemiker, Sanitäts- u. Verwaltungsbeamte, sowie Studirende. Mit 88 Abbild. im Text, 17 Tabellen u. 4 lithogr. Tafeln. gr. 8. 1881. geh. ℳ 16. —

Vorliegendes Lehrbuch gehört zu den besten Büchern, die in letzter Zeit auf dem Gebiete der Hygiene erschienen sind. Die Fragen, welche die Hygiene zu erörtern hat, sind äußerst mannigfaltig. Bald schlagen dieselben in das Gebiet des Chemikers, bald in die des Arztes, bald in die des Ingenieurs ein. In allen diesen Fächern gleich bewandert zu sein, ist nur Wenigen gegeben. Dazu kommt noch, daß die strikte Beantwortung vieler hygienischer Fragen die Erledigung mancherlei Vorfragen zur Voraussetzung hat, die nicht immer in entsprechender Weise vorbereitet und gelöst sind. Das Flügge'sche Lehrbuch bietet nun eine vorzügliche Basis, auf der immer ein eigenes Urteil gewonnen werden kann, indem alle Versuchsmethoden, welche in der Hygiene Verwendung finden, ausführlich und klar beschrieben sind.
Gscheidlen (Breslauer ärztl. Zeitschr.)

Francotte, Dr. X., Die Diphtherie. Ihre Ursachen, ihre Natur mit Behandlung. *Gekrönte Preisschrift.* Mit 10 Abbildungen im Text u. 3 Tafeln. Deutsch von Dr. M. Spengler. gr. 8. 1886. geh. ℳ 6. —

Das von der Jury der Universität Lüttich preisgekrönte Werk Francotte's ist das beste vorhandene Nachschlagebuch über die Diphtherie, woraus sich der Praktiker rasch über jede Einzelfrage belehren kann. Das Thatsächliche der Pathologie und Therapie findet sich darin bis auf die Gegenwart vollständig zusammengestellt und kritisch beleuchtet.

Franke, Ad., Die Reptilien und Amphibien Deutschlands. Nach eigenen Beobachtungen geschildert. Mit einem Vorwort von Geh. Hofrath Dr. Rud. Leuckart. 8. 1881. geh. ℳ 2. —

Fränkel, Dr. Ludwig, Die Behandlung der Fieber, fieberhaften Hautausschläge und der primären Syphilis mit Wasser. Durch Krankheitsfälle erläutert. 8. 1853. geh. ℳ 2. —

—— **Praktische Heilmittellehre für die Krankheiten des kindlichen Alters.** Zweite vermehrte u. verbesserte Auflage. 8. 1840. geh. ℳ 3. —

Fuchs, Prof. Dr. Chr. J., Pathologische Anatomie der Haussäugethiere. gr. 8. 1859. geh. ℳ 7. 20

—— **Die schädlichen Einflüsse der Bleibergwerke auf die Gesundheit der Hausthiere,** insbesondere des Rindviehes, mit Rücksicht auf die im Auftrage eines hohen Ministeriums der geistlichen, Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten an der Thierarzneischule in Berlin angestellten Versuche mit Bleierzen beim Rindvieh. gr. 8. 1842. geh. ℳ 1. —

—— **Handbuch der allgemeinen Pathologie der Haussäugethiere.** gr. 8. 1843. geh. ℳ 8. 25. Herabgesetzter Preis ℳ 4. 20

Fuchs, Prof. Dr. C. H. J., Der Kampf mit der Lungenseuche des Rindviehes. Ein Wort zur Beachtung für die Regierungen, Gesundheits-Behörden, landwirthschaftlichen Vereine und Thierärzte Deutschlands. gr. 8. 1861. geh. ℳ —. 60

——— **Allgemeine Lehre der Seuchen und ansteckenden Krankheiten der Haussäugethiere.** Vorlesungen mit ergänzenden und rechtfertigenden Beilagen. gr. 8. 1862. geh. ℳ 4. 50

——— **Das Pferdefleischessen.** Eine historische, diätetische, volkswirthschaftliche und ethische Untersuchung in einer Vorlesung. gr. 8. 1859. geh. ℳ —. 80

——— **Wegweiser in die Thierheilkunde.** Vorlesungen. gr. 8. 1850. geh. ℳ 1. —

Fürst, Dozent Dr. L., Die Maass- und Neigungs-Verhältnisse des Beckens. Nach Profil-Durchschnitten gefrorener Leichen. Mit 7 lithograph. Tafeln. 4. 1875. cart. ℳ 10. —

Hagen, Prof. Dr. Richard, Anleitung zur klinischen Untersuchung und Diagnose. Ein Leitfaden für angehende Kliniker. Vierte, vermehrte u. verbesserte Auflage. 8. 1882. geb. in Ganzleinw. ℳ 3. 50

Der Zweck dieses Büchleins ist, den angehenden Mediciner vor dem Besuch der inneren Klinik in knapper Form über das Verhalten am Krankenbett und die technischen Manipulationen, welche daselbst von ihm verlangt werden, zu unterrichten und ihn auf die hauptsächlichsten Erscheinungen, auf welche es bei Konstatierung einer Krankheit ankommt, aufmerksam zu machen. Auch praktischen Ärzten wird das Büchlein willkommen sein.

——— **Praktische Beiträge zur Ohrenheilkunde.** Sechs Hefte. gr. 8. geh. ℳ 6. —

Einzeln: I. Heft. Electro-otiatrische Studien. 1866. geh. ℳ —. 80. — II. Heft. Der seröse Ausfluss aus dem äusseren Ohre nach Kopfverletzungen. 1866. geh. ℳ —. 80. — III. Heft. Die circumscripte Entzündung des äusseren Gehörganges. Mit 3 Holzschnitten. 1867. geh. ℳ —. 80. — IV. Heft. Dr. H. G. Klotz: Ueber Ohrpolypen. 1868. geh. ℳ —. 80. — V. Heft. Die Carbolsäure und ihre Anwendung in der Ohrenheilkunde. 1869. geh. ℳ —. 80. — VI. Heft. Casuistische Belege für die Brenner'sche Methode der galvanischen Acusticusreizung. Mit 5 Holzschnitten. 1869. geh. ℳ 2. —.

Happe, Dr. Ludwig, Ueber den physiologischen Entwickelungsgang der Lehre von den Farben. Vortrag. Mit 10 Holzschnitten. gr. 8. 1877. geh. ℳ 1. 40

Hartmann, Dr. Arthur, Experimentelle Studien über die Funktion der Eustachischen Röhre. gr. 8. 1879. geh. ℳ 2. —

Hartmann, Prof. Dr. Rob., Der Gorilla. Zoologisch-zootomische Untersuchungen. Mit 13 in den Text gedruckten Holzschnitten und 21 Tafeln. gr. 4. 1880. geh. ℳ 30. —

Heinze, Dr. Osc., Die Kehlkopfschwindsucht. Nach Untersuchungen im pathologischen Institute der Universität Leipzig. Mit 4 Tafeln. Nach den mikroskopischen Präparaten gezeichn. von Dr. Sänger. gr. 8. 1879. geh. ℳ 8. —

Hertwig, Prof. Dr. C. H., Handbuch der prakt. Arzneimittellehre für Thierärzte. Fünfte, vermehrte u. verbess. Aufl. gr. 8. 1872. geh. ℳ 12. —

Heubner, Prof. Dr. med. O., Die experimentelle Diphtherie. Mit einer Tafel in Farbendruck. Gekrönte Preisschrift. gr. 8. 1883. geh. ℳ 2. 40

Hirschberg, Dr. J., Professor der Augenheilkunde zu Berlin, **Beiträge zur praktischen Augenheilkunde.** Zweites u. drittes Heft. Mit Holzschnitten. gr. 8. 1877—1878. geh. ℳ 4. 40

——— **Die mathematischen Grundlagen der medicinischen Statistik** elementar dargestellt. gr. 8. 1874. geh. ℳ 2. 40

——— **Der Electromagnet in der Augenheilkunde.** Eine Monographie. Mit 17 Abbildungen im Text. gr. 8. 1885. geh. ℳ 4. —

——— **Eine Woche in Tunis.** Tagebuchblätter. gr. 8. 1885. geh. ℳ 2. —

Hufeland, Dr. Chr. W. v., Neue Auswahl kleiner medicinischer Schriften. Erster Band. gr. 8. 1834. geh. ℳ 5. 40

Huenefeld, Prof. Dr. F. L., Die Blutproben vor Gericht und das Kohlenoxyd-Blut in Bezug auf die Asphyxie durch Kohlendunst. gr. 8. 1875. geh. ℳ 1. 20

——— **Diaetetik.** gr. 8. 1875. geh. ℳ 4. —

Jäger, Prof. Dr. Michael, Ueber Balggeschwülste. 8. 1830. geh. ℳ —. 80

——— **Ueber die Darmsteine des Menschen und der Thiere.** 8. 1834. geh. ℳ —. 50

Jahresbericht über den öffentlichen Gesundheitszustand und die Verwaltung der öffentl. Gesundheitspflege in Bremen. Jahrg. 1873 u. 1874. Herausg. vom Gesundheitsrathe. Referent: Dr. E. Lorent, praktischer Arzt zu Bremen. Mit 3 lithograph. Tafeln. gr. 8. 1873 u. 1874. geh. à ℳ 2. —

Jessen, Prof. Dr. P. W., Versuch einer wissenschaftlichen Begründung der Psychologie. gr. 8. 1855. geh. ℳ 8. 50. Herabges. Pr. ℳ 6. —

Kalisch, Dr. M., Medicinisch-gerichtliche Gutachten der königlichen Preussischen wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen aus d. Jahren 1840—1850. gr. 8. 1859. geh. ℳ 9. —

——— **Die Kunstfehler der Aerzte.** gr. 8. 1860. geh. ℳ 6. —

Köhler, Prof. Dr. Hermann, Grundriss der Materia medica für prakt. Aerzte u. Studirende. Mit besonderer Rücksichtnahme auf die Pharmacopoea Germanica bearbeitet. gr. 8. 1878. geh. ℳ 10. —

An Genauigkeit und Zuverlässigkeit in den thatsächlichen Angaben, sowie an Reichhaltigkeit des Inhalts kann sich kein anderes Werk der neueren Litteratur über den gleichen Gegenstand diesem „Grundriß der Materia medica" an die Seite stellen.

Kollmann, Dr. J., Professor der Anatomie zu Basel, **Plastische Anatomie des menschlichen Körpers.** Ein Handbuch für Künstler und Kunstfreunde. Mit zahlreichen Abbildungen im Text. Roy. 8. 1886. geh. ca. ℳ 12. —

Der Verfasser hatte während seiner langjährigen Lehrthätigkeit an der Königl. Akademie der bildenden Künste zu München Gelegenheit, die Bedürfnisse der Künstler kennen zu lernen und bietet in der plastischen Anatomie ein Werk, wie es lange gewünscht, aber bis jetzt noch nicht in unserer Litteratur vorhanden war.

Krebel, Dr. R., Geschichte und chronologische Uebersicht der Gesammtliteratur des Scorbuts. gr. 8. 1849. geh. ℳ 1. 60

Krebs, Prof. Dr. Georg, Grundriß der Physik für höhere Lehranstalten, sowie zur Selbstbelehrung. Mit gegen 600 Abbildungen im Text und einer Spektraltafel. gr. 8. 1882. geh. ℳ 7. —

Klare und präzise Darstellung unter Berücksichtigung der neuesten Ergebnisse der Wissenschaft, vorzügliche Abbildungen und billiger Preis gereichen diesem Kompendium zur besonderen Empfehlung.

Kries, Dr. Johannes v., Professor der Physiologie zu Freiburg, **Die Gesichtsempfindungen und ihre Analyse.** Mit 22 Abbildungen im Text. gr. 8. 1882. geh. ℳ 5. —

Kühne, Prof. Dr. Willie, Myologische Untersuchungen. Mit in den Text gedruckt. Holzschn. u. 1 Kupfertaf. gr. 8. 1860. geh. ℳ 4. —

Kulenkampff, Dr. D., Aerztlicher Rathgeber für Seeleute. 8. 1874. geh. ℳ 2. —

Kunze, Dr. C. F., Grundriss der praktischen Medicin. Dritte, gänzlich umgearbeitete u. vermehrte Aufl. gr. 8. 1886. geb. ℳ 6. —

Der „Grundriß der praktischen Medicin" giebt die wesentlichsten anatomischen Befunde, Aetiologie, Symptomatologie, Diagnose und Behandlung der inneren Krankheiten in denkbarst konzinner Form. Der „Grundriß" ist ein vorzügliches Orientierungsmittel über den neuesten Stand der klinischen Medizin.

——— **Der Kindermord.** Historisch und kritisch dargestellt. gr. 8. 1860. geh. ℳ 5. —

——— **Lehrbuch der praktischen Medicin** mit besonderer Rücksicht auf pathologische Anatomie u. Histologie. Dritte, mehrfach veränderte u. vermehrte Auflage. Zwei Bände. gr. 8. 1878. geh. ℳ 25. —

Das „Lehrbuch" zeichnet sich durch seine übersichtliche Darstellung in einer durch ihre Klarheit ausgezeichneten Form aus.

Langendorff, Prof. Dr. Osc., Studien über Rhythmik und Automatie des Froschherzens. Mit 22 Abbildungen im Text und 2 Tafeln. gr. 8. 1884. geh. ℳ 5. 60

Laube, Dr. Gust. C., Prof. d. Geologie zu Prag, **Geologische Excursionen im Thermalgebiet des nordwestlichen Böhmens,** Teplitz, Carlsbad, Eger-Franzensbad, Marienbad. Mit 2 Taf. in Farbendruck, geolog. Profile darstellend. gr. 8. 1884. geh. ℳ 3. 60; geb. ℳ 4. 20

Die berühmten Thermen des nordwestlichen Böhmens sind in Bezug auf ihre Verbreitung und Lage durch den geologischen Aufbau dieses Landstriches bestimmt. Das Laubesche Büchlein schildert die allgemeinen geologischen Verhältnisse Nordwestböhmens mit besonderer Rücksicht auf seine Heilquellen und hat dadurch auch für die Ärzte großes Interesse.

Lebert, Prof. Dr. Hermann, Abhandlungen aus dem Gebiete der praktischen Chirurgie und der pathologischen Physiologie nach eigenen Untersuchungen u. Erfahrungen u. mit besond. Rücksicht auf die Dieffenbach'sche Klinik in Berlin. gr. 8. 1848. geh. ℳ 10. —

Lender, Dr. Constantin, Die points douloureux Valleix's und ihre Ursachen. gr. 8. 1869. geh. ℳ 1. 60

Der Lister'sche Verband. Mit Bewilligung des Verfassers aus dem Englischen übertragen von Dr. O. Thamhayn. gr. 8. 1875. geh. ℳ 4. 80

Lorent, Dr. E., Die Aufgabe der Gesundheitspflege in Bezug auf die atmosphärische Luft. gr. 8. 1873. geh. ℳ 1. 20

Ludwig, Dr. Carl, Professor der Physiologie zu Leipzig, **Rede zum Gedächtniss an Ernst Heinrich Weber.** Gehalten im Namen der medicinischen Facultät am 24. Februar 1878 in der akademischen Aula zu Leipzig. gr. 8. 1878. geh. ℳ 1. —

Magnus, Prof. Dr. Hugo, Die Anatomie des Auges bei den Griechen und Römern. gr. 8. 1878. geh. ℳ 2. 40

——— **Die geschichtliche Entwickelung des Farbensinnes.** gr. 8. 1877. geh. ℳ 1. 40

——— **Geschichte des grauen Staares.** Mit 1 lithographirten Tafel. gr. 8. 1876. geh. ℳ 8. —

Marmé, Prof. Dr. Wilh., Director des pharmacol. Instituts zu Göttingen, **Lehrbuch der Pharmacognosie des Pflanzen- und Thierreichs.** Im Anschluss an die zweite Ausgabe der Pharmacopoea Germanica. Für Studirende der Pharmacie, Apotheker und Medicinalbeamte. gr. 8. 1886. geh. ca. ℳ 12. —

Dieses Lehrbuch der Pharmacognosie ist für alle **Medicinalbeamten,** welche mit der Revision von Apotheken betraut sind und infolge dessen öfters auch in die Lage kommen, offizielle Berichte zu erstatten, ein unentbehrliches Hand- und Nachschlagebuch.

Moser, Prof. Dr. Ludwig, Die Gesetze der Lebensdauer. Nebst Untersuchungen über Dauer, Fruchtbarkeit der Ehen, über Tödtlichkeit der Krankheiten, Verhältniss der Geschlechter bei der Geburt, über Einfluss der Witterung und einem Anhang, enthaltend die Berechnung der Leibrenten, Lebensversicherungen, Wittwenpensionen und Tontinen. Ein Lehrbuch. Mit 2 Steindrucktafeln. gr. 8. 1839. geh. ℳ 7. —. Herabgesetzter Preis ℳ 4. —

Mosse. Dr. A. [illegible]
des [illegible] in Bezug auf die [illegible]
[illegible]

— [illegible]
[illegible]

Müller. Dr. [illegible]
der [illegible]
[illegible]

Munk. Prof. Dr. Hermann [illegible]
[illegible]

Nahlowsky. Prof. Dr. [illegible]
[illegible]

[illegible] Dr. [illegible]
[illegible]

Oldendorff. Dr. A. [illegible]
brauche von Berichten [illegible]
[illegible]

Ploss. Dr. H. H.. [illegible]
Geburt bei verschiedenen [illegible]
[illegible]

Zur Geschichte. [illegible]
[illegible]

Ravoth, Dr. F. W. Th. [illegible]
[illegible]

Darstellung der wichtigsten [illegible]
[illegible]

Prolegomena [illegible]
mit [illegible] für Künstler [illegible]

Ribot, Th., Die Erblichkeit. Eine psychologische Untersuchung ihrer Erscheinungen, Gesetze, Ursachen und Folgen. Deutsch von Dr. med. Otto Hotzen. gr. 8. 1876. geh. ℳ 7. —

Eine umfassende Darstellung und Verarbeitung der wichtigsten über die Vererbung bekannten Thatsachen. Die körperliche Vererbung wird, als Grundlage des ganzen Gebietes, in der Einleitung behandelt, das Werk selbst ist dagegen hauptsächlich den hierher gehörigen psychologischen Erscheinungen gewidmet. Der erste Abschnitt enthält eine Zusammenstellung des Thatsächlichen, der zweite die Gesetze der Vererbung, der dritte deren Ursachen und der vierte deren Folgen.

Roser, Dr. W., Geh. Medicinalrath und Professor der Chirurgie zu Marburg, **Chirurgisch-anatomisches Vademecum für Studierende und Aerzte.** Sechste, verbesserte vermehrte Auflage. Mit 127 Holzschnitten. 8. 1880. geb. in Ganzleinwand. ℳ 6. —

Das Vademecum hat den Zweck, zu chirurgisch-anatomischen Ubungen am Kadaver anzuleiten. Die Methode, nach welcher der Verfasser in die topographische Auffassung der Anatomie einführt, ist die der Fensterschnitte, welche fast sämtlichen Abbildungen des Büchleins zu Grunde gelegt ist.

Samson-Himmelstiern, Dr. G. von, Beobachtungen über den Scorbut vorzüglich in pathologisch-anatomischer Beziehung. gr. 8. 1843. geh. ℳ 3. —

Schildbach, Dr. C. H., Orthopädische Klinik. Mittheilungen aus der gymnast.-orthopäd. Heilanstalt zu Leipzig. gr. 8. 1877. geh. ℳ 2. —

——— **Die Skoliose.** Anleitung zur Beurtheilung und Behandlung der Rückgratsverkrümmungen für praktische Aerzte. Mit 8 Holzschnitten. gr. 8. 1872. geh. ℳ 3. —

——— **Kinderstuben-Gymnastik.** Eine Anleitung zur körperlichen Ausbildung der Kinder in den ersten Lebensjahren. Für Aeltern, Lehrer u. Kindergärtnerinnen. Mit 48 Abbild. 12. 1880. geh. ℳ 1. 60.

Das treffliche kleine Werkchen des bekannten Orthopäden will eine allseitige gleichmäßige körperliche Ausbildung des Kindes bis zum siebenten oder achten Lebensjahre im elterlichen Hause fördern und enthält zunächst eine Anleitung zu Muskelübungen; dann folgen regelrechte Übungen etc.

Schlemm, Prof. Dr. Friedrich, Arteriarum capitis superficialium icon nova. Accedunt tabulae duae. gr. Fol. 1830. geh. ℳ 4. 50.

Schmidt-Mülheim, Dr. Ad., Grundriss der speciellen Physiologie der Haussäugethiere. Für Thierärzte u. Landwirthe. Mit 52 Abbild. im Text. gr. 8. 1879. geh. ℳ 9. —

Schoenlein's Klinische Vorträge in dem Charité-Krankenhause zu Berlin. Redigirt und herausgegeben von Dr. L. Güterbock. Dritte Auflage. gr. 8. 1843. geh. ℳ 8. —. Herabge. Pr. ℳ 4. —

Stannius, Prof. Dr. Herm., Handbuch der Anatomie der Wirbelthiere. Zweite Auflage. Erstes Heft: Zootomie der Fische. 1854. geh. ℳ 6. —

Zweites Heft: Zootomie der Amphibien. 1856. geh. ℳ 6. —

Steiner, Dr. J., Privatdocent der Physiologie zu Heidelberg, **Grundriss der Physiologie des Menschen** für Studirende und Aerzte. Zweite, verbesserte Auflage. Mit zahlreichen in den Text eingedruckten Holzschnitten. gr. 8. 1883. geh. ℳ 9. —; geb. ℳ 10. —

Steiner's Grundriß der Physiologie hat sich durch klare und präzise Darstellungsweise in knapper Form, ohne dabei schematisch zu werden, bald zahlreiche Freunde erworben, wie die rasch aufeinanderfolgendenAuflagen beweisen.

——— **Das amerikanische Pfeilgift Curare.** Mit 3 Holzschnitten. gr. 8. 1877. geh. ℳ 1. 60.

Streubel, Prof. Dr. C. W., Ueber die Scheinreductionen bei Hernien u. insbesondere bei eingeklemmten Hernien. gr. 8. 1864. geh. ℳ 4. —

Valentin, Prof. Dr. G. G., Repertorium für Anatomie und Physiologie. Kritische Darstellung fremder und Ergebnisse eigener Forschung. Erster Band. Mit 2 Taf. gr. 8. 1837. geh. ℳ 8. —

Verhandlungen der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig. Erster Band. 1863—1864. Lex.-8. 1864. geh. ℳ 8. —

Vierteljahrschrift für Klimatologie mit besonderer Rücksicht auf klimatische Kurorte. In Verbindung mit Prof. Dr. Carl von Sigmund in Wien herausgegeben von Dr. Hermann Reimer. Erster Jahrg. Mit 1 Tafel u. 6 meteorol. Tab. gr. 8. 1876. geh. ℳ 12. —

Wagner, Prof. Dr. Ernst Leberecht, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches in Beziehung zu deren ursächlichen Krankheiten. Lex.-8. 1864. geh. ℳ 3. —

Wörterbuch, Encyclopädisches, der medicinischen Wissenschaften. Herausgegeben von den Professoren der medicinischen Facultät zu Berlin: W. H. Busch, J. F. Dieffenbach, C. F. von Graefe, J. F. C. Hecker, C. W. Hufeland, J. C. Jüngken, H. F. Link, J. Müller, E. Osann, K. A. Rudolphi und E. von Siebold. 37 Bände. gr. 8. 1828—1849. geh. ℳ 120. —
Herabgesetzter Preis ℳ 30. —

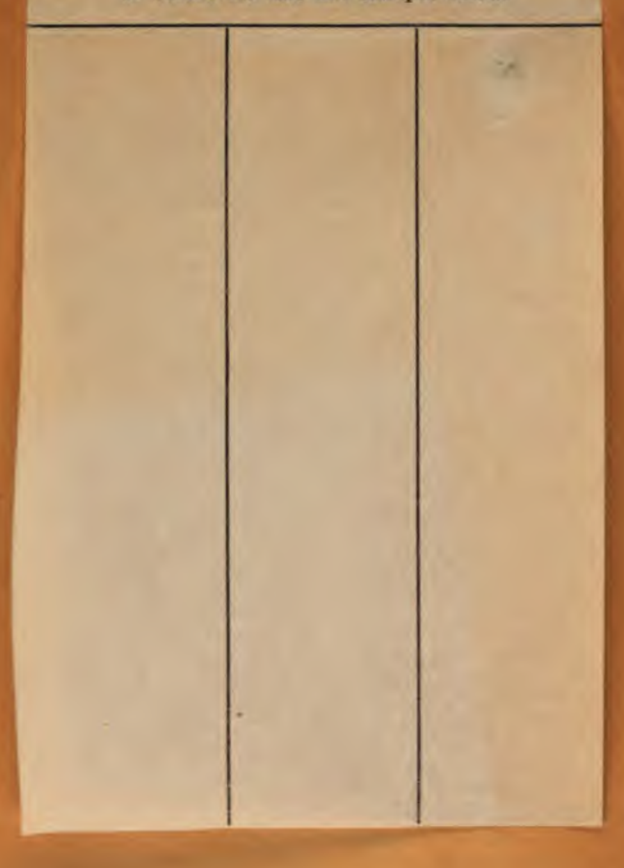
Zopf, Dr. W., Zur Morphologie der Spaltpflanzen (Spaltpilze und Spaltalgen). Mit 7 lithogr. Tafeln. gr. 4. 1882. geh. ℳ 10. —

Die Botaniker, Mediciner und Physiologen gleichmässig interessirende Frage nach dem gegenseitigen morphologischen Verhältniss der zahlreichen heterogenen Spaltpilzformen wird durch diese Untersuchungen zu einem entscheidenden Resultat geführt.

Zur Morphologie und Biologie der niederen Pilzthiere (Monadinen), zugleich ein Beitrag zur Phytopathologie. Mit 5 lithogr. Tafeln in Farbendruck. gr. 4. 1885. geh. ℳ 9. —

Diese Abhandlung behandelt neue, den Botaniker wie den Zoologen interessierende Pilztiere und enthält gleichzeitig eine Widerlegung der Haeckelschen Monerentheorie.





im –
Tisk

T. Rethers.
cand. med.
aus San Franci
Nord Amerika

NAME	DATE DUE

